

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON  
Année scolaire 1901-1902. — N° 134

---

LE SIGNE  
DE  
LA DOULEUR PROVOQUÉE  
ET  
LES RÉFLEXES THORACIQUES  
DANS LES AFFECTIONS PLEURO-PULMONAIRES  
et particulièrement dans la Tuberculose

---

THÈSE  
PRÉSENTÉE  
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON  
Et soutenue publiquement le 20 Mai 1902  
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR  
Raymond BELBÈZE  
Né à Moissac (Tarn-et-Garonne), le 9 Mars 1877  
ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE SAINT-ÉTIENNE

---

MOISSAC  
IMPRIMERIE NOUVELLE J. FAURÉ  
15 — RUE MARAVEILLE — 15  
—  
Mai 1902







Digitized by the Internet Archive  
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON  
Année scolaire 1901-1902. — N° 134

---

LE SIGNE  
DE  
LA DOULEUR PROVOQUÉE  
ET  
LES RÉFLEXES THORACIQUES  
DANS LES AFFECTIONS PLEURO-PULMONAIRES  
et particulièrement dans la Tuberculose

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 Mai 1902

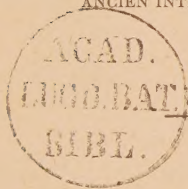
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Raymond BELBÈZE

Né à Moissac (Tarn-et-Garonne), le 9 Mars 1877

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE SAINT-ÉTIENNE



MOISSAC

IMPRIMERIE NOUVELLE J. FAURÉ

15 — RUE MARAVEILLE — 15

Mai 1902

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

|             |           |
|-------------|-----------|
| MM. LORTET. | DOYEN.    |
| LACASSAGNE. | ASSESEUR. |
| CROLAS.     | QUESTEUR. |

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

## PROFESSEURS

|                                                  |                 |
|--------------------------------------------------|-----------------|
| Cliniques médicales                              | MM. LÉPINE.     |
| Cliniques chirurgicales                          | BONDET.         |
| Clinique obstétricale et Accouchements.          | BARD.           |
| Clinique ophtalmologique.                        | PONCET.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. | JABOULAY.       |
| Clinique des maladies mentales.                  | FOCHIER.        |
| Clinique des maladies des Enfants.               | GAYET.          |
| Physique médicale.                               | GAILLETON.      |
| Chimie médicale et pharmaceutique.               | PIERRET.        |
| Chimie organique et Toxicologie.                 | WEILL.          |
| Matière médicale et Botanique.                   | MONOYER.        |
| Parasitologie.                                   | HUGOUNENQ.      |
| Anatomie.                                        | CAZENEUVE.      |
| Anatomie générale et Histologie.                 | FLORENCE.       |
| Physiologie.                                     | LORTET.         |
| Pathologie interne.                              | TESTUT.         |
| Pathologie externe.                              | RENAUT.         |
| Pathologie et Thérapeutique générales.           | MORAT.          |
| Anatomie pathologique.                           | TEISSIER.       |
| Médecine opératoire.                             | AUGAGNEUR.      |
| Médecine expérimentale et comparée.              | MAYET.          |
| Médecine légale.                                 | TRIPPIER.       |
| Hygiène.                                         | POLLOSSON (M.). |
| Thérapeutique.                                   | ARLONG.         |
| Pharmacologie.                                   | LACASSAGNE.     |
|                                                  | COURMONT (J.).  |
|                                                  | SOULIER.        |
|                                                  | CROLAS.         |

## PROFESSEUR ADJOINT

|                                   |            |
|-----------------------------------|------------|
| Clinique des maladies des Femmes. | LAROYENNE. |
|-----------------------------------|------------|

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                             |                        |
|---------------------------------------------|------------------------|
| Maladies des voies urinaires.               | MM. CHANDELUX, agrégé. |
| Maladies des oreilles, du nez et du larynx. | LANNOIS, —             |
| Propédeutique médicale.                     | ROQUE, —               |
| Propédeutique chirurgicale.                 | ROLLET, —              |
| Propédeutique de gynécologie.               | CONDAMIN, —            |
| Anatomie pathologique.                      | DEVIC, —               |
| Physiologie.                                | DOYON, —               |
| Accouchements.                              | FABRE, —               |
| Botanique.                                  | BEAUVISAGE, —          |
| Hydrologie et matières alimentaires.        | CAUSSE, Dr ès sciences |

## AGRÉGÉS

|             |         |                |          |
|-------------|---------|----------------|----------|
| MM.         | MM.     | MM.            | MM.      |
| BEAUVISAGE. | VALLAS. | NOV-JOSSERAND  | CHATIN.  |
| ROUX.       | SIRAUD. | BÉRARD.        | VILLARD. |
| COLLET.     | DURAND. | SAMBU.         | TIKIER.  |
| BOYER.      | PIC.    | BORDIER.       | FABRE.   |
| BARRAL.     | PAVIOT. | COURMONT (P.). | REGAUD.  |
| MOREAU.     |         |                |          |

M. BEAUDUN, Secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. RENAUT, Président; COLLET, Assesseur;  
MM. COURMONT (P.) et REGAUD, Agrégés.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

*AUX MIENS*

---

*A MES AMIS*

*A MONSIEUR LE DOCTEUR LACROIX*

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE LYON

En témoignage de profonde reconnaissance et de très sincère amitié.

---

*A MONSIEUR LE DOCTEUR MOLLARD*

MÉDECIN DES HOPITAUX DE LYON

En témoignage de très particulière gratitude.

---

*A mes Maîtres dans les Hôpitaux*

EXTERNAT DE LYON :

*MM. les Drs JABOULAY, CORDIER, BONDET*

INTERNAT DE SAINT-ETIENNE :

*MM. les Drs BLANC, GARAND, DUCHAMP*

*A mon Maître,*

*MONSIEUR LE DOCTEUR ROUSSEL*

MÉDECIN DES HOPITAUX DE SAINT-ÉTIENNE

A mon Président de Thèse

*MONSIEUR LE PROFESSEUR RENAUT*

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Je tiens, en quittant l'Internat de Saint-Etienne et l'enseignement des Maîtres lyonnais, à remercier tous ceux qui, au cours de mes études médicales, m'honorèrent de leur bienveillance en me témoignant de la sympathie.

M. le Prof. Renaut a un double droit à ma reconnaissance; j'eus en lui un maître plein de science et de bonté, un médecin plein de dévouement.

M. le Dr Roussel, médecin des hôpitaux de Saint-Etienne, inspira ce travail; je n'oublierai jamais son enseignement plein de profondeur et de charme.

Les années passées à Saint-Etienne, tant à l'antique Hôtel-Dieu de la rue Antonin-Moine qu'au moderne hôpital de Bellevue, la camaraderie si sincèrement affectueuse qui régnait à l'Internat, me laisseront de la fin de mes études médicales le plus vivace et le plus agréable souvenir.

---



## INTRODUCTION

---

Le but de ce travail est l'étude clinique — nous n'avions ni le temps, ni les moyens d'entreprendre une étude expérimentale ou anatomo-pathologique — de toute une série de signes dont la recherche habituelle n'est pas encore entrée dans la pratique courante, et qui peuvent fournir des renseignements parfois précieux sur la nature, la localisation et la marche des affections pleuro-pulmonaires. Ces signes ont, depuis une dizaine d'années déjà, éveillé l'attention de notre maître, M. le Dr Roussel. C'est sur son conseil que nous avons essayé d'en déterminer la valeur, d'en interpréter l'origine et d'en dégager la signification. C'est sous sa bienveillante direction, dans son important service hospitalier que nous avons pu recueillir les observations nécessaires à cette étude.

Nous suivrons dans le plan de ce travail l'ordre logique, celui-là même que nous avons suivi tout naturellement avant d'en écrire une seule ligne. En dehors de toute idée préconçue et de toute recherche bibliographique, nous avons d'abord examiné nos malades, suivant certains procédés d'examen particulièrement favorables. Nous avons ensuite consigné méthodiquement les résultats obtenus. Nous avons, en dernier lieu, cherché dans la littérature médicale tout ce qui avait trait aux phénomènes

nes observés et essayé de dégager de nos faits personnels et de cette revue générale une hypothèse pathogénique satisfaisante.

Les signes étudiés peuvent être perçus par l'inspection seule ou aidée d'une percussion légère, par la palpation, ou par la percussion légère seule. Si on examine le thorax d'un tuberculeux, par exemple, on pourra directement remarquer l'atrophie des muscles. En percutant ces muscles, on provoquera dans certains cas une contraction idiomusculaire ou bien, à distance, une contraction dans des muscles d'un autre groupe. De plus, cette percussion, même légère, pourra être douloureuse en des points déterminés. Elle pourra provoquer sur la peau l'apparition d'une tache méningitique. Enfin, l'observateur remarquera dans certains cas qu'un des côtés du thorax se soulève moins fortement pendant l'inspiration.

C'est cet ensemble de symptômes que nous allons étudier, en trois chapitres principaux comportant des subdivisions secondaires.

#### PLAN

Chapitre I. Méthodes d'examen. Observations.

Chapitre II. Résultats.

a) La douleur à la percussion.

b) L'atrophie musculaire.

c) Les modifications pathologiques de l'expansion thoracique.

d) Les phénomènes vaso-moteurs.

Chapitre III. Historique et discussion pathogénique.

## CHAPITRE PREMIER

---

### *MÉTHODES D'EXAMEN — OBSERVATIONS*

---

Les observations que nous publions sont, pour l'immense majorité, personnelles. Elles ont été recueillies à l'Hôtel-Dieu de Saint-Etienne, dans le service du docteur Roussel. Nous ferons remarquer à leur sujet que, pour éviter toute auto-suggestion, le même observateur n'a pas toujours recherché successivement les symptômes habituels auscultatifs et percussifs et les signes thoraciques. Dans la plupart des cas, cependant, la coïncidence de siège a été constatée entre ces divers signes ; nous verrons plus loin dans quelle proportion.

Une grande partie de nos observations est accompagnée de schémas représentant les zones de percussion douloureuse ; elles sont délimitées par des lignes très nettes, bien que, dans la grande majorité des cas, il existe une zone de transition, d'ailleurs très peu étendue en général. Mais les figures acquièrent ainsi une clarté plus grande. D'autre part, quand la zone de transition était réel-

lement très étendue, nous avons moins nettement délimité les zones douloureuses.

Tous ces schémas ont été rapidement esquissés, au lit du malade : nous les reproduisons ici le plus exactement possible.

Nous réunissons en un tableau synoptique les observations non accompagnées de figures.

Nous allons maintenant dire quels procédés nous avons employé pour rechercher ces signes.

a) *La Douleur à la Percussion.* — Le malade doit, bien entendu, avoir le thorax entièrement nu. L'attitude à lui faire prendre importe peu : il est néanmoins plus commode de percuter la partie antérieure du thorax le malade étant allongé dans le décubitus dorsal, la partie postérieure, le malade étant assis, les bras en avant.

« Notre percussion est immédiate. Nous nous servons de l'extrémité de l'index ou du médius recourbé, comme d'un petit marteau. De légers tapotements, qu'on peut renforcer à volonté, suffisent à éveiller la douleur. Elle est parfois si exquise que le simple attouchement de la pulpe du doigt la provoque. Avec un peu d'exercice, on arrive rapidement à délimiter l'étendue de la surface douloureuse.

» Nous appelons *unguëale* notre percussion ; non que les ongles soient le moins du monde nécessaires, nos maîtres en obstétrique nous ont appris à les couper ; nous voulons seulement indiquer par là qu'il faut frapper avec l'extrémité du doigt » (1).

(1) ROUSSEL, *Loire médicale*, 15 mars 1900.

Il suffit ensuite d'examiner méthodiquement par ce procédé toute l'étendue de la surface thoracique ; mais le point important est d'éviter de suggestionner le malade et d'indiquer la réponse par la question posée. Il faut remarquer à ce sujet que tous les individus ne donnent pas des réponses précises ; ou bien l'on a affaire, et c'a été souvent notre cas à Saint-Etienne, à des malades insuffisamment éduqués, ou bien l'on interroge des femmes nerveuses, très portées à exagérer leur mal, et l'on obtient des résultats contradictoires. Il faut donc, si l'on veut délimiter des zones précises, choisir ses sujets jeunes de préférence, suffisamment éduqués pour être exacts et suffisamment équilibrés pour être sincères.

b) *L'atrophie musculaire*. — C'est évidemment l'œil qui perçoit ce signe. Mais la palpation, pour apprécier le volume des masses musculaires, n'est certainement pas à négliger. Il est certain que l'atrophie des intercostaux est la plus difficilement constatable.

C'est à elle aussi que l'on peut rapporter des phénomènes aisément perçus à l'aide de la méthode de *percussion unguéale*, la contraction idio-musculaire, ou myœdème, ou nœud musculaire. Le phénomène est suffisamment connu physiologiquement pour que nous n'ayons pas à le décrire.

Enfin, la *percussion unguéale* peut éveiller un troisième signe, le réflexe neuro-musculaire, contraction produite à distance par la percussion d'un muscle dans un muscle voisin. Nous avons réuni

ce symptôme au précédent arbitrairement peut-être, mais notre étude est surtout clinique, et nous avons surtout en vue, dans ce premier chapitre, la commodité de la description.

c) *Les modifications pathologiques de l'ampliation thoracique.* — « Les réflexes que nous allons maintenant examiner ne sont plus provoqués par la percussion ; l'inspection du thorax nous les révèle et l'on nous permettra d'insister, car Laënnec a nié qu'on pût rien tirer de l'inspection. (*Traité d'auscultation*, 2<sup>e</sup> éd., 1826, t. I, p. 25.)

» Le sujet, debout ou couché, sera disposé de manière à ne pas incliner l'axe du corps dans un sens ou dans l'autre ; on veillera surtout à la position de la tête. Le thorax sera complètement découvert, ainsi que la partie supérieure de l'abdomen jusqu'à l'ombilic. On dégagera le cou de tout lien : on enlèvera les foulards, les médailles, les scapulaires ; chez la femme, on détachera les mentonnières du bonnet. La décence, à notre avis, n'a pas à souffrir de cette nudité ; le médecin digne de ce nom peut tout voir.....

» Le thorax dénudé sera exposé, autant que possible, à la lumière directe. Il faut se défier des jeux du clair-obscur. Lorsque la lumière arrive obliquement, le côté bien éclairé semble se soulever beaucoup plus que le côté resté dans l'ombre.

» L'observateur se placera en face du sujet, sur la ligne médiane. S'il reste d'un côté, il a chance de se tromper. Le côté éloigné lui paraîtra dilaté. On pourrait, il est vrai, passer successivement à

droite et à gauche ; mais, à notre sens, il est infiniment préférable de se tenir en face.

» On priera le malade de respirer lentement et largement et alors, dans un grand nombre de cas pathologiques, le spectateur sera frappé de l'asymétrie de l'ampliation du thorax. Tandis qu'un côté, le côté supposé sain, se soulève régulièrement, l'autre paraît plus ou moins immobilisé ; l'axe du corps se dévie à chaque inspiration.

» Ce ne sont pas seulement les côtes qui restent immobiles, la clavicule participe à cette inertie et par là nous voyons que des muscles extra-thoraciques, le trapèze et le sterno-mastoïdien, sont frappés de parésie. Peut-être la poitrine creuse et le dos arrondi des phthisiques sont-ils dus en partie à la parésie du trapèze. Accessoirement on peut constater la dépression inspiratoire sus-claviculaire que Revillet a décrite et qu'il a très justement rattachée à la pleurésie tuberculeuse du sommet.

» Il est aussi visible que le diaphragme est fréquemment atteint. Malgré la difficulté de cette recherche, on constate parfois nettement que le soulèvement abdominal est moindre d'un côté que de l'autre. La palpation nous permet de constater plus aisément le phénomène.

» Mettons-nous en face du malade : plaçons nos deux mains symétriquement à la base du thorax, comme pour l'embrasser, le pouce en avant, les quatre autres doigts en arrière. Le pouce, allongé au-dessous des fausses côtes, et suivant leur direction, déprime la paroi abdominale. Commaçons

alors au patient de faire des inspirations lentes et profondes, et nous constaterons d'une façon très nette que le pouce du côté suspect est moins énergiquement soulevé que du côté sain » (1).

Dans ce procédé, deux impressions différentes permettent d'apprécier les différences de l'abaissement diaphragmatique entre les deux côtés ; à l'impression visuelle rendue plus nette (le pouce formant un point de repère facilement visible) vient s'ajouter une impression, non pas, à proprement parler, tactile, mais dépendant plutôt du sens musculaire ; l'observateur apprécie ainsi nettement que l'effort nécessaire pour annihiler ou diminuer l'ampliation thoracique du côté où elle est normale serait plus grand que du côté où elle est diminuée.

A ce procédé d'examen vraiment clinique et ne comportant aucune instrumentation, qui est celui que nous avons toujours employé, peuvent s'ajouter, à l'hôpital, d'autres procédés encore pratiques. MM. Gilbert et Roger (2) ont obtenu, dans les lésions pleurales, des tracés très démonstratifs à l'aide des ampoules de Marey appliquées au moyen de liens élastiques. Nous-même avons fait construire un appareil très simple pour obtenir simultanément et bilatéralement des tracés pris dans les mêmes conditions, partant comparables. Deux tiges, dont l'écartement pouvait être

(1) ROUSSEL, *Loco citato*.

(2) GILBERT et ROGER, Essai de stéthographie bilatérale (*Revue de médecine*, 1897, p. 1).

facultatif, venaient s'appuyer par une de leurs extrémités chacune sur un point symétrique du thorax. Placées verticalement et glissant dans un anneau épais qui les maintenait dans cette position tout en leur permettant de monter et de descendre très librement, elles portaient à leur autre extrémité, supérieure, un plateau pouvant supporter des poids donnés. Le poids de chaque tige munie de son plateau était rigoureusement égal. Chacune actionnait un levier amplificateur horizontal, à grand bras très long, qui venait inscrire à l'aide d'une pointe l'ampliation thoracique fortement multipliée sur un papier sphymographique noirci à la fumée. Ces deux leviers étaient de poids égal.

Les deux tracés pouvaient ainsi être pris directement et simultanément dans des conditions identiques. Mais le très grave inconvénient de l'instrument était de ne prendre de graphique de l'ampliation que pour un point donné du thorax; aussi n'en avons-nous obtenu que des résultats très incertains et très contradictoires, au point de vue qui nous occupe, point de vue exclusivement clinique. Le temps nous manqua d'ailleurs pour une étude plus approfondie. Et, de plus, l'appareil, assez encombrant, ne pouvait être d'un usage courant.

Pratiquement enfin, l'habitude aidant, l'inspection et le procédé bimanuel déjà décrit peuvent largement suffire.

*d) Les phénomènes vaso-moteurs.* — On trouve très fréquemment des modifications de la vaso-

motricité cutanée chez les malades atteints d'affections pleuro-pulmonaires; on obtient souvent la raie ou la tache méningitique en traçant avec un corps dur, l'ongle en général, des raies ou des points sur la peau.

Ces préliminaires étant posés sur nos procédés d'examen, voici nos observations :

#### OBSERVATION I

Pierre B..., entré le 17 décembre 1900, trente-quatre ans, piqueur de dessins, Stéphanois.

Aucun antécédent familial notable.

A fait dans sa jeunesse des excès de boisson; à vingt ans, chancrelle; à vingt et un ans, attaque de rhumatisme articulaire aigu; à vingt-huit ans, nouvelle attaque. Il n'en est resté aucune tare organique. Depuis quatorze ans exerce la profession de piqueur de dessins. En mai 1898, pneumonie double dont la convalescence dura trois semaines. L'hiver suivant, toux, amaigrissement. Enfin, en dernier lieu, depuis deux mois environ, dyspnée, sueurs nocturnes, toux parfois émetisante. Pas d'hémoptysie.

A l'entrée, état général très mauvais.

##### *Signes pulmonaires :*

a) Fonctionnels : Toux émetisante, dyspnée, expectoration nummulaire.

b) Physiques : Submatité et exagération légère des vibrations vocales aux deux sommets en avant. Respiration rude, expiration saccadée au sommet droit, quelques craquements secs. A gauche, obscurité respiratoire au sommet.

##### *Signes thoraciques :*

a) Ampliation thoracique et excursion diaphragmatique nettement diminuées à gauche.

b) Atrophie musculaire thoracique généralisée; espaces inter-

costaux déprimés; myoœdème net, perçu sur les deux deltoïdes avec éléction.

c) Percussion unguéale (*Cf. schéma*).



Ongles hippocratiques.

## OBSERVATION II

Emma B..., entrée le 11 janvier 1901, pavillon 6, trente-quatre ans, ourdisseuse, Stéphanoise.

Aucun antécédent familial. Célibataire.

Début de l'affection il y a trois ans, l'hiver, par de la toux et de l'amaigrissement. Amélioration l'été, puis deux rechutes hivernales successives. En dernier lieu, vomissements après la toux; dyspnée continuelle et légère, point de côté axillaire gauche; quelques sueurs nocturnes.

A l'entrée, très amaigrie; seins flétris.

### *Signes pulmonaires :*

a) Fonctionnels : Dyspnée; toux sans expectoration.

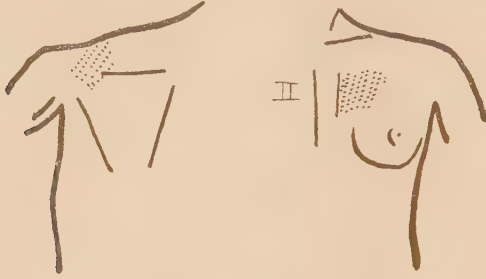
b) Physiques : A gauche, submatité au sommet en arrière; en avant, légère élévation de la tonalité. Au même point, inspiration courte et soufflante; expiration obscure et prolongée. Pas de râles en avant; en arrière, on entend des craquements secs jusqu'au-dessous de l'épine de l'omoplate. A droite, un peu d'obscurité respiratoire au sommet.

### *Signes thoraciques :*

a) Atrophie musculaire thoracique totale, un peu moindre à droite. Le bras gauche, mesuré à la partie moyenne, a 17 cent. 1/2 de tour; le bras droit, 19 centimètres. Myoœdème partout visible et égal.

b) Ampliation thoracique à peu près nulle à gauche ; le côté droit se soulève normalement.

c) Percussion unguéale (*Cf. schéma*).



Tachycardie, inappétence, diarrhée, douleur épigastrique.  
Dysménorrhée.

La température dépasse 38° chaque soir.

Commencement d'hippocratisme aux ongles des mains.

### OBSERVATION III

Jean P..., entré le 23 octobre 1900, cultivateur à Marlhès (Haute-Loire), vingt-quatre ans.

Père et mère morts tuberculeux.

Le malade vient d'être réformé après deux ans de service militaire ; il a commencé à tousser en février, et du mois de février au mois d'avril il aurait maigri de 13 ou 14 kilogrammes.

#### *Signes pulmonaires :*

a) Fonctionnels : Toux, expectoration purulente.

b) Physiques : Vibrations et sonorité diminuées dans les fosses sus et sous-épineuses à droite. Expiration soufflante en un point localisé au niveau de l'épine de l'omoplate. Quelques râles sous-crépitants fins à cet endroit. A gauche, vibrations et sonorité normales, craquements secs, respiration obscure au sommet.

#### *Signes thoraciques :*

a) Ampliation paraissant à l'inspection égale des deux côtés ; mais par le procédé bimanuel, l'excursion diaphragmatique apparaît plus longue du côté droit.

6) Atrophie musculaire des pectoraux, surtout plus marquée pour le pectoral gauche. Myoœdème plus facile à provoquer sur ce muscle que sur le reste du thorax où il existe cependant, mais à un plus faible degré.

c) Percussion unguéale (*Cf. schéma*).



#### OBSERVATION IV

Joséphine J..., entrée le 4 janvier 1901, vingt-deux ans, lingère, née et demeurant à Saint-Etienne.

Aucun antécédent familial notable.

Maladies infantiles diverses, santé précaire; dysménorrhée habituelle. Début de l'affection il y a deux ans, à la suite d'une grippe, dit-elle. Toux; amaigrissement. Séjour en 1899 à l'hôpital, service du docteur Garaud. Puis séjour à la campagne; amélioration. A son retour à Saint-Etienne, il y a deux mois, très abondante hémoptysie. Puis sueurs nocturnes, diarrhée fréquente, point de côté sous la mamelle gauche.

A l'entrée, état général mauvais.

##### *Signes pulmonaires :*

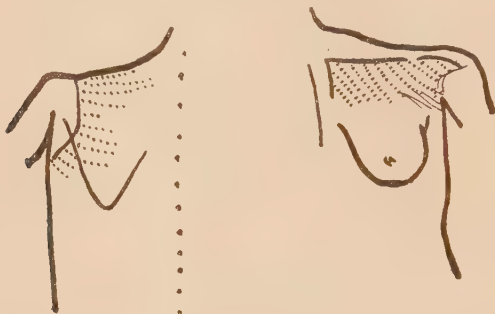
a) Fonctionnels : Toux, surtout nocturne; expectoration purulente.

b) Physiques : Submatité, exagération des vibrations au sommet gauche, en arrière; au même sommet, en avant, bruit de pot fêlé dans le 2<sup>e</sup> espace intercostal. A l'auscultation, en arrière,

respiration très obscure, râles très fins augmentant de volume vers la partie moyenne du poumon; en avant, souffle caverneux à timbre aigre, superficiel, avec gargouillement très net après la toux.

*Signes thoraciques :*

- a) Ampliation thoracique extrêmement faible à gauche.
- b) Atrophie musculaire peu marquée; légère contracture idiomusculaire égale des deux côtés.
- c) Percussion unguéale (*Cf. schéma*).



Anorexie, diarrhée, tachycardie ; 39° environ tous les soirs.  
Léger hippocratisme.

(OBSERVATION V

Claude S..., entré le 26 janvier 1901, soixante ans, mineur, Stéphanois.

Père mort tuberculeux à quarante-cinq ans. Mère morte à cinquante-cinq ans d'affection pulmonaire imprécisée. Frères en bonne santé.

Personnellement, « fluxion de poitrine » à douze ans. Alcoolique.

A quitté, il y a quatre ans, à cause de la toux, de l'oppression, d'un point de côté gauche, de la faiblesse générale, la profession de mineur pour travailler aux champs. Pendant l'hiver 1899-1900, séjour de deux mois à l'hôpital, service de M. le Dr Gerest ; à ce moment, hémoptysie. Été passable, puis rechute.

A l'entrée, amaigrissement extrême; signes très marqués d'artério-sclérose; arc cornéen fortement accentué.

*Signes pulmonaires :*

a) Fonctionnels : Dyspnée très intense, expectoration purulente.

b) Physiques : Sonorité, vibrations vocales normales partout. Partout aussi inspiration humée, expiration prolongée, râles de bronchite très abondants. En avant, au sommet gauche, la respiration est comme ouatée, étouffée.

*Signes thoraciques :*

a) Ampliation thoracique. Paroi thoracique antérieure soulevée en masse; excursion diaphragmatique égale et régulière.

b) Atrophie musculaire. Amaigrissement sans atrophie vraie. Contraction idio-musculaire absente.

c) Percussion unguéale (*Cf. schéma*).



Appétit excellent; constipation habituelle. Rien aux autres organes.

Apyrexie. Pas d'hippocratisme.

OBSERVATION VI

(Recueillie par M. Armand.)

Jean G..., entré le 15 avril 1901, pavillon 5, trente ans, marchand forain, Stéphanois.

Père alcoolique. Un frère mort alcoolique.

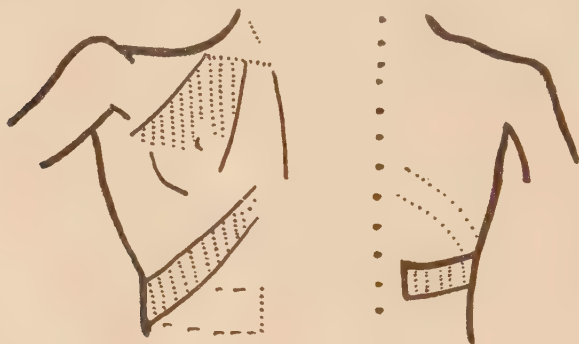
Bonne santé dans l'enfance.

Toux depuis le mois de novembre. Amaigrissement rapide.

Plusieurs hémoptysies, dont une très prolongée, ayant duré dix-sept jours : tous les jours quelques crachats de sang presque pur. Il y a trois ou quatre jours, nouvelle hémoptysie. Pas de sueurs nocturnes. La nuit, le malade tousse beaucoup et ne dort pas.

*Signes pulmonaires physiques* : Diminution de la sonorité au sommet droit, en avant. A ce moment, expiration soufflante et quelques craquements secs.

*Signes thoraciques* : Percussion unguéale (*Cf. schéma*).



Décès, le 11 juin.

A l'autopsie, adhérences pleurales extrêmement nombreuses au sommet et à la base droits.

## OBSERVATION VII

(Recueillie par M. Lafond, Interne des Hôpitaux.)

Jeanne C..., entrée le 9 novembre 1901, pavillon 6, vingt-trois ans, artiste lyrique, Stéphanoise.

Mère morte à quarante-huit ans d'un cancer de l'utérus.

18 frères ou sœurs ; deux seulement vivent actuellement ; la plupart sont décédés en bas âge d'affections inconnues. Une sœur est morte récemment de tuberculose aiguë.

Personnellement, a été vivement touchée par le rachitisme qui

l'a laissée avec des déformations très prononcées et caractéristiques (elle est la plus jeune de la famille). Elle ne marchait pas encore à huit ans. Coqueluche à sept ans.

Début de l'affection il y a trois mois : dyspnée intense, toux opiniâtre. Amaigrissement, perte de force.

A l'entrée, teint légèrement cyanotique du visage ; état général mauvais.

*Signes pulmonaires :*

a) Fonctionnels : Dyspnée. Toux sans expectoration.

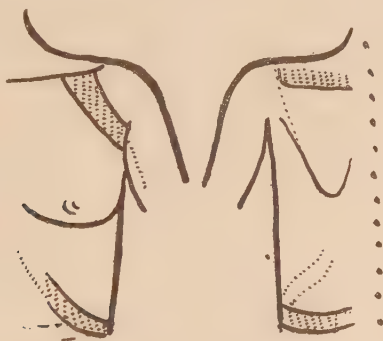
b) Physiques : Signes de percussion et de palpation nuls. A droite, respiration rude avec expiration prolongée. A gauche, obscurité respiratoire, râles humides, retentissement de la toux.

*Signes thoraciques :*

a) Ampliation : Le côté gauche se soulève moins que le droit.

b) Atrophie musculaire et myoœdème absents.

c) Résultats de la percussion unguéale (*Cf. schéma.*)



Rien à noter du côté des divers organes.

Léger hippocratisme ; sueurs profuses.

Sortie le surlendemain.

#### OBSERVATION VIII

Antoinette G..., entrée le 11 mars 1901, pavillon 6, service de M. le D<sup>r</sup> Roussel, quinze ans, dévideuse, habitant Saint-Etienne.

Fille unique. Parents en bonne santé. Pas d'affections infantiles ; bonne santé habituelle. Régée à treize ans.

Début de l'affection il y a un mois ; sensation de lassitude au réveil, céphalalgie vespérale, puis quintes de toux sèche, la nuit principalement.

En dernier lieu, amaigrissement, perte de forces ; point de côté fixe sous l'aisselle droite.

A l'entrée, état général précaire.

*Signes pulmonaires :*

a) Fonctionnels : Dyspnée d'effort. Toux diurne et nocturne. Expectoration nummulaire.

b) Physiques : Submatité aux deux sommets, en avant et en arrière. Exagération des vibrations au même niveau. A gauche, au sommet, respiration rude et saccadée ; pas de râles. A droite, au sommet, mêmes signes, mais quelques craquements à timbre sec.

*Signes thoraciques :*

a) Ampliation : Pas de différence appréciable à la vue entre les deux côtés (la respiration est presque exclusivement diaphragmatique). Mais en embrassant la base du thorax avec les mains, les pouces en avant, suivant le procédé décrit, l'ampliation du thorax paraît diminuée à droite.

b) Atrophie musculaire non perceptible ; contraction idio-musculaire et réflexe neuro-musculaire absents.

c) Résultats de la percussion unguéale (*Cf. schéma*).



*Signes cardiaques :*

Cœur de volume normal ; impulsion faible ; dédoublement intermittent du second bruit.

Troubles digestifs marqués. Urines normales. Température 38°5 presque tous les soirs. Pas d'hippocratisme.

Sortie le 17 mars, apyrétique.

#### OBSERVATION IX

Joseph C..., entré le 18 janvier 1901, pavillon 5, trente-deux ans, bourrelier, Stéphanois d'origine et de domicile.

Pas d'antécédents familiaux, fils unique.

A eu, à vingt ans, ce qu'il appelle une « fièvre lente » ; il dit avoir beaucoup maigri et perdu ses forces pendant six mois, sans aucun autre symptôme. Rétabli, il accomplit trois années de service militaire sans un jour de maladie.

Début de l'affection en juillet 1900 ; toux, dyspnée d'effort, diminution de l'appétit. Révulsion, pointes de feu, bonne alimentation améliorent son état.

Puis rechute, toux nocturne, quelques crachats sanguinolents.

A l'entrée, état général mauvais, amaigrissement considérable.

##### *Signes pulmonaires :*

a) Fonctionnels : Dyspnée d'effort, toux, expectoration purulente.

b) Physiques : Matité et exagération des vibrations au sommet gauche, en avant ; submatité au sommet droit, en avant ; respiration rude, à timbre aigre ; craquements secs et humides à gauche, en avant et en arrière, au sommet ; à droite, obscurité respiratoire au sommet, sans râles. Dans toute l'étendue des deux poumons, quelques sibilances et quelques gros râles muqueux.

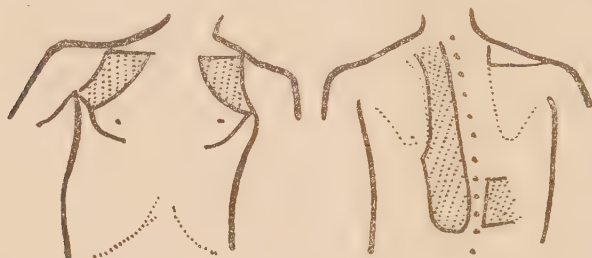
##### *Signes thoraciques :*

a) Ampliation thoracique diminuée à gauche, diminution de l'excursion diaphragmatique du même côté perçue par le procédé bimanuel.

b) Atrophie musculaire des pectoraux et des deltoïdes, contraction idio-musculaire nette ; réflexe neuro-musculaire produit à

distance dans le bras droit par la percussion des deux derniers espaces intercostaux gauches.

c) Résultats de la percussion unguéale (*Cf. schéma*).



Rien à signaler du côté des divers organes ; 38° le soir.

Pas d'hippocratisme.

#### OBSERVATION X

Catherine D..., entrée le 12 décembre 1900, pavillon 6, vingt-trois ans, domestique, habitant Saint-Etienne, originaire de la Haute-Loire.

Aucun antécédent personnel ou familial notable.

Début de l'affection il y a six ans, par la toux, isolée et matutinale d'abord, puis quinteuse et nocturne, enfin accompagnée d'expectoration depuis trois ans. La malade continuait néanmoins son travail, que la diminution des forces et la dyspnée d'effort l'obligèrent de cesser il y a trois semaines. Enfin, en dernier lieu, point de côté axillaire gauche et expectoration sanglante.

A l'entrée, amaigrissement prononcé, teint très pâle.

*Signes pulmonaires :*

a) Fonctionnels : Dyspnée, toux quinteuse, crachats hémoptoïques.

b) Physiques : A droite, diminution de la sonorité au sommet, en avant, vibrations non exagérées, respiration un peu rude. A gauche, submatité au sommet, en avant et en arrière, avec exagération des vibrations au même point, obscurité respiratoire

remarquable. A la partie moyenne, râles inspiratoires à timbre sec et expiration prolongée. Dans les deux poumons, sibilances, ronflements, quelques râles muqueux disséminés.

*Signes thoraciques :*

a) Ampliation thoracique et excursion diaphragmatique diminuées à gauche.

b) Légère atrophie musculaire des deux pectoraux et du deltoïde gauche. Contraction idio-musculaire nette sur tout le thorax.

c) Percussion unguéale (*Cf. schéma*).



Rien à signaler en ce qui concerne les divers organes. Apyrexie.

Hippocratisme léger.

Sortie le 23 janvier, rentrée de nouveau le 17 février. Mêmes signes que précédemment. Quelques râles humides au sommet gauche, après la toux.

#### OBSERVATION XI

Jean-Baptiste G..., entré le 5 mars 1901, dix-neuf ans, manoeuvre. Stéphanois.

Aucun antécédent personnel ni familial morbide notable.

Début de l'affection il y a six jours. Frissons violents, céphalée, point de côté au niveau du rebord costal gauche; deux jours après, violent accès de dyspnée et de toux, quelques crachats teintés de sang.

A l'entrée, état général relativement bon.

*Signes pulmonaires :*

a) Fonctionnels : Toux, expectoration un peu rouillée, dyspnée légère.

b) Physiques : A la percussion, zone de matité à la base gauche, en arrière ; la matité diminue à la région moyenne et disparaît avant le sommet sans qu'il soit possible de la délimiter précisément. A la palpation, vibrations un peu exagérées à la partie moyenne du poumon gauche, en arrière. A l'auscultation, silence respiratoire à l'extrême base ; plus haut, respiration faiblement entendue, entrecoupée de râles sous-crépitaux fins.

*Signes thoraciques :*

a) Ampliation diminuée à gauche, à l'inspection.

b) Absence d'atrophie et de contraction idio-musculaire.

c) Percussion unguéale (*Cf. schéma*).



Organes normaux.

Groupe de quatre à cinq vésicules d'herpès sur la lèvre supérieure, à droite.

OBSERVATION XII

Joseph M..., entré le 22 mars 1901, pavillon 5, trente-huit ans, voiturier. Stéphanois d'origine et de domicile.

Pas d'antécédents personnels ou familiaux morbides notables.

Alcoolisme évident. Depuis quelques années, le malade tousse continuellement et a de la dyspnée d'effort.

Début de l'affection il y a quinze jours. Frissons ; céphalalgie,

point de côté droit, dyspnée très vive ; ces signes ont persisté jusqu'à l'entrée.

À l'entrée, état général précaire, amaigrissement notable.

*Signes pulmonaires :*

a) Fonctionnels : Dyspnée intense. Toux rauque sans expectoration.

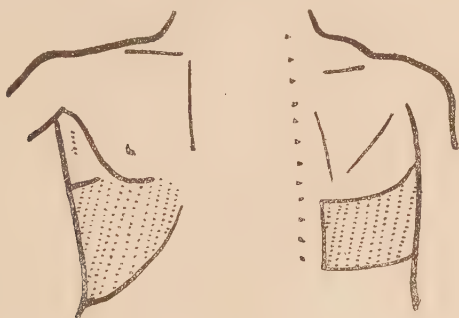
b) Physiques : Sonorité diminuée au sommet droit en avant, et à la base droite en arrière. Vibrations non modifiées. Respiration soufflante, à timbre aigre, au sommet droit. Râles sibilants, ronflants et muqueux disséminés dans toute l'étendue des deux poumons. Frottement léger à l'extrême base droite.

*Signes thoraciques :*

a) Ampliation : À l'inspection, très nettement diminuée à droite.

b) Atrophie musculaire des pectoraux assez marquée, contraction idio-musculaire bien visible sur tout le thorax amaigri.

c) Résultats de la percussion unguéale (*Cf. schéma*).



Rien au cœur. Inappétence absolue ; langue saburrale. Température 38°1.

Hippocratisme des ongles.

OBSERVATION XIII

Anna B..., entrée le 14 janvier 1901 à l'Hôtel-Dieu, pavillon 6, service de M. le Dr Roussel, quarante-sept ans, ménagère. Stéphanoise.

Pas d'antécédents familiaux notables.

Rhumatisme articulaire aigu à quinze ans.

Séjours à l'Hôtel-Dieu :

1885. Deux mois dans le service du docteur Garand. Pleurésie gauche. Guérison.

1894. Un mois dans le service du docteur Montagnon. Bronchite aiguë généralisée.

1898. Un mois dans le service du docteur Chavanis. Bronchite et emphysème.

1899. Onze jours dans le service du docteur Roussel. Même affection.

La malade s'est remise à tousser cet hiver et a ressenti un point de côté postérieur gauche, des frissons, a un peu maigri.

*Signes pulmonaires :*

a) Fonctionnels : Toux quinteuse, expectoration nummulaire.

b) Physiques : Pas de modifications de la sonorité. Gros râles et ronchus bronchitiques disséminés dans toute l'étendue des deux poumons. A la base gauche, obscurité respiratoire et égophonie.

*Signes thoraciques :*

a) Ampliation thoracique difficile à percevoir, vu le soulèvement du thorax en masse. Par le procédé bimanuel, l'excursion diaphragmatique est diminuée à gauche.

b) Atrophie musculaire absente.

c) Percussion unguéale (*Cf. schéma*).



OBSERVATION XIV

Louise J..., entrée le 28 mars 1901, trente-deux ans, tisseuse, née à Panissières (Loire), et y demeurant.

Mère morte pleurétique à cinquante ans.

Mariée à vingt-deux ans. Trois enfants vivants.

Début de l'affection par des signes fébriles : frissons vespéraux, maux de tête, point de côté à gauche du thorax, en arrière.

A l'entrée, amaigrissement, cyanose.

*Signes pulmonaires :*

a) Fonctionnels : Dyspnée, toux sèche.

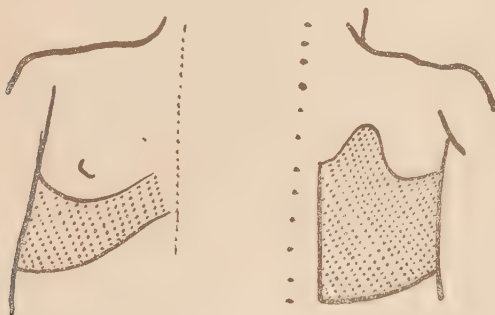
b) Physiques : Matité à la base droite, en arrière, avec œdème de la paroi thoracique au niveau de la zone de matité. La ligne supérieure de matité est courbe, à concavité inférieure ; elle naît au niveau de la 7<sup>e</sup> apophyse épineuse dorsale pour aller s'abaisser en franchissant la ligne axillaire et se perdre en avant au niveau du sein. Abolition à la même base des vibrations vocales, silence respiratoire à peu près complet, sans égophonie ni pectoriloquie aphone. Léger souffle entendu un peu au-dessous de la limite supérieure de la matité. Rien aux sommets.

*Signes thoraciques :*

a) Ampliation thoracique et excursion diaphragmatique diminuée à droite.

b) Pas d'atrophie musculaire ; pas de myœdème.

c) Percussion unguéale (*Cf. schéma*).



Rien du côté des divers organes.

OBSERVATION XV

Auguste N..., entré le 5 janvier 1901, vingt-cinq ans, domestique, né à Mornay (Ain), habitant Saint-Etienne.

Aucun antécédent personnel ou familial notable.

Début de l'affection actuelle il y a quinze jours ; frissons vés-péraux, violents maux de tête, anorexie : coryza intense de la narine droite. Il y a huit jours, dyspnée, point de côté migrateur se localisant enfin sous le mamelon droit. Toux quinteuse, expectoration muqueuse. Quelques vomissements.

A l'entrée, amaigrissement, perte de forces très marqués.

*Signes pulmonaires :*

a) Fonctionnels : Dyspnée assez forte ; toux fréquente, suivie d'une expectoration difficile ; crachats blancs, sirupeux, adhérents.

b) Physiques : Légère exagération des vibrations à la partie moyenne du poumon droit, en arrière. Matité à la base droite, diminuant progressivement jusqu'à la partie moyenne. A l'auscultation, souffle tubaire net à la partie moyenne, en un point assez limité. Râles sous-crépitants de moyen volume au même niveau. A l'extrême base, pectoriloquie aphone. En avant, on entend le souffle beaucoup moins nettement, avec, après la toux, quelques râles sous-crépitants.

Au poumon gauche, respiration forte, entrecoupée de quelques ronflements et sibilances ; quelques râles muqueux disséminés.

*Signes thoraciques :*

a) Ampliation thoracique légèrement diminuée à droite.

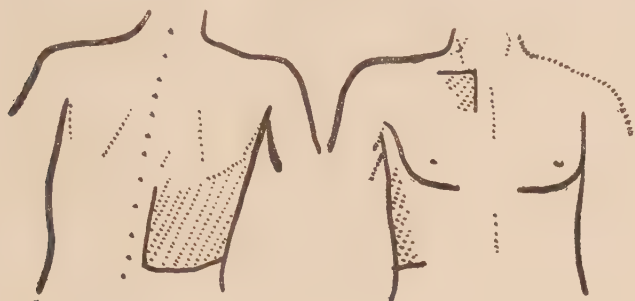
b) Atrophie musculaire non perceptible. Contraction idio-musculaire faible sur tout le thorax, mais à droite le tapotage le plus léger fait, en même temps qu'il est très douloureux, contracter avec force les fibres du grand dorsal qui vont s'insérer à la pointe de l'omoplate et détermine ainsi des mouvements légers du bras correspondant.

c) Percussion unguéale (*Cf. schéma 1*).

Rien aux autres organes. Température 39°4. Pouls 86.

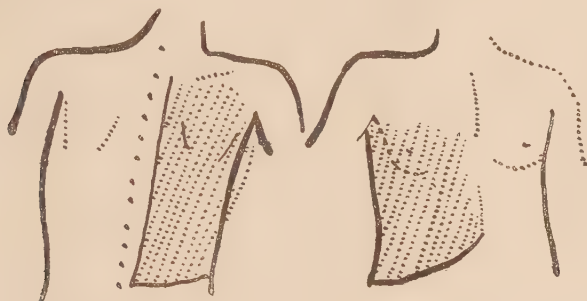
13 janvier. Submatité dans la moitié inférieure du poumon

droit. Tout souffle a disparu. Plus de râles, même après la toux, mais diminution légère du murmure vésiculaire, et, de la pointe



de l'omoplate à l'extrême basé, frottement aux deux temps avec bruit de cuir neuf.

Percussion unguéale (Cf. schéma 2).



19 janvier. Le malade demande sa sortie : absence complète de tout symptôme pleuro-pulmonaire fonctionnel ou physique.

Percussion unguéale (Cf. schéma 3).



OBSERVATION XVI

Pierre R..., entré le 26 novembre 1900, trente-neuf ans, tui-  
lier. Stéphanois.

Aucun antécédent familial.

Pas d'affections antérieures graves. Tui-lier depuis quinze ans, travaillant douze heures environ par jour, dans des bâtiments ouverts, exposé parfois à la chaleur du four, respirant des poussières argileuses, sur un sol boueux et humide en hiver. Toussait et crachait chaque hiver. Toux permanente depuis un an. Amaigrissement depuis mai 1900. Sueurs nocturnes depuis un mois. Point de côté gauche depuis une semaine.

A l'entrée, état général très mauvais.

*Signes pulmonaires :*

a) Fonctionnels : Dyspnée intense, toux continue avec expectoration abondante purulente.

b) Physiques : Aux deux sommets, en arrière, matité et exagération des vibrations vocales; en avant, à droite, submatité sans exagération des vibrations. A gauche, bruit de pot fêlé dans le 2<sup>e</sup> espace intercostal. Au sommet droit, craquements humides; au sommet gauche, souffle amphorique et gargouillement.

*Signes thoraciques :*

a) Ampliation thoracique plus faible du côté gauche; excursion diaphragmatique plus faible aussi du même côté.

b) Atrophie musculaire généralisée à tout le thorax et aux deltoïdes; le pectoral gauche paraît plus atrophié. Contraction idio-musculaire très accentuée sans prédominance de l'un ou de l'autre côté.

c) La percussion unguéale n'éveille aucune douleur.

Diarrhée profuse. Sueurs nocturnes.

Hippocratisme très accentué.

Décès le 22 décembre 1900.

Autopsie le lendemain. Volumineuse caverne centrale au sommet gauche; lésions de ramollissement du sommet droit. *Absence complète d'adhérences pleurales.*

A la suite de ces observations personnelles, nous publions ici celles, plus abrégées, et ne portant que sur la percussion unguéale, que M. le Dr Austregesilo de S. Paulo (Brésil) a communiquées à M. le Dr Roussel. Le praticien brésilien se sert, pour obtenir ce signe douloureux, non de l'extrémité du doigt, mais du crayon.

#### OBSERVATION XXXIII

Carl. St..., célibataire, dix-huit ans, demeurant rue Gonzalves-Dias. Le malade fut atteint d'une affection grippale de gravité moyenne. Pendant la convalescence survint une toux persistante. L'auscultation et la percussion révélèrent de la congestion au sommet du poumon droit. Il y avait de l'expiration soufflante, exagération des vibrations et une fièvre de peu d'importance atteignant 37°5.

Signe de Roussel positif : en percutant avec le crayon il existait une douleur plus vive du côté droit dans la région située au-dessous de l'omoplate et dans la fosse sus-épineuse.

#### OBSERVATION XXXIV

Sra. D. C..., célibataire, d'environ dix-neuf ans, venu à ma consultation, demeurant rue Conselheiro Bento Lisboa, se plaignant de faiblesse extrême, d'inappétence, de sueur froide, de toux légère. Par l'histoire de sa maladie actuelle nous pouvons savoir qu'il y a deux ans à peu près sont apparus les premiers crachements de sang qui se sont reproduits il y a trois mois, coïncidant avec un rapide amaigrissement et des douleurs irradiées dans le thorax.

La percussion à l'aide de la pointe du crayon oriente notre diagnostic vers une lésion évidemment tuberculeuse par les phénomènes physiques constatés. De fait, la lésion siégeait au sommet du poumon droit, affirmée par la diminution du murmure vésicu-

laire de ce côté, le signe de *Seitz*, le signe de *Concato*, de la submatité, de légères sibilances du même côté, décelant un peu de spasme bronchitique.

#### OBSERVATION XXXV

Paul V. de S. C. Branco, vingt-cinq ans. S'est présenté à la consultation des employés de commerce de Rio, se plaignant de toux persistante, de faiblesse, d'inappétence, de neurasthénie certaine. Comme anamnèse se plaint depuis longtemps de bronchite provenant d'un grand refroidissement. Dernièrement il a considérablement maigri. A l'examen de l'appareil respiratoire, le malade accuse par la percussion immédiate du crayon une douleur plus grande du côté droit, où il y a submatité de la région sous-claviculaire et matité de la fosse sus-épineuse. A l'auscultation, respiration rude et expiration nettement prolongée du même côté. Médiocre congestion hépatique. N'accuse ni fièvre, ni sueurs.

#### OBSERVATION XXXVI

Luys da La (branco casado), vingt-cinq ans. Il y a trois ans apparut le premier crachat sanglant. En même temps apparurent les premiers signes de bronchite (?) accompagnés de fièvre et de sueurs. En décembre et janvier dernier il fut atteint d'une forte hémoptysie accompagnée de fièvre et d'abondantes sueurs qui l'ont tenu au lit de nombreux jours. Actuellement il est faible, maigre et pâle. Il présente des sueurs nocturnes thoraciques. Il est envahi par une neurasthénie symptomatique. A l'examen, atrophie très nette des muscles scapulo-thoraciques droits. La percussion du crayon ou unguéale provoque une douleur vive dans la zone de Morenheim et très nette dans la fosse sus-épineuse. La percussion médiate digitale décèle de la submatité et un léger tympanisme à la partie antérieure. Matité de la fosse sus-épineuse et submatité des zones sous-épineuse et interscapulaire. A l'auscultation on entend des décharges de râles sous-crépitanants très fins, surtout dans la respiration profonde, et de plus le signe de *Seitz* (*Hies-tenprobe*) respiration soufflante dans la région interscapulaire.

OBSERVATION XXXVII

Oscar G..., vingt-cinq ans, branco, élève dentiste. Il y a trois mois il vient me consulter, paraissant atteint de grippe au début. Depuis il souffre de fièvre intermittente que nous croyons liée à la phymatose au début. Traité par les anti-thermiques et la digitale, tous les phénomènes fébriles et une partie de la toux disparaissent.

Il revient se plaignant de dyspepsie. L'investigation diagnostique nous donne les résultats suivants : Légère atrophie au niveau de l'omoplate et du grand pectoral à droite. Signe de Roussel positif dans la zone sous-claviculaire, la supra et infra-épineuse. Percussion médiate du côté indiqué et légère différence de sonorité du côté droit.

Auscultation : inspiration saccadée et plus rude du côté droit. Il ne tousse, ni ne crache, dit-il.

Foie légèrement augmenté dans la région épigastrique.

OBSERVATION XXXVIII

José V. de C..., brancado, dix-sept ans, employé de commerce, demeurant à Copacabana.

Depuis quelques mois, phénomènes de congestion pulmonaire, avec crachats sanglants, fièvre et toux. Ensuite survinrent des signes de congestion pleurale que nous dévoilâmes aussitôt. Il est venu depuis à la consultation de l'Association, et nous avons pu vérifier à la palpation : frémissement légèrement augmenté du côté droit, cependant on sait que de ce côté le frémissement est plus marqué que du côté gauche, pour ce motif que les bronches droites y sont plus superficiellement divisées. Cependant il nous paraît plus augmenté qu'il ne devait être. Nous percevons du même côté de la matité et de la submatité. A la percussion unguéale ou au crayon, douleur plus grande du côté gauche, c'est-à-dire contraire au côté de la lésion. A l'auscultation, expiration nettement soufflante du côté droit.

Cette observation nous donne un enseignement contraire au

signe de Roussel. Mais elle ne résiste pas à un esprit d'analyse approfondie. En voici l'explication : ou bien il existe aussi une lésion à gauche, ou bien ce côté est normalement plus sensible à la douleur. Cette dernière hypothèse n'est pas plausible, étant données les innombrables observations que nous avons rassemblées. En ce qui concerne la seconde hypothèse, nous avons pu constater les phénomènes relatifs au côté de l'appareil pulmonaire chez des individus paraissant bien portants, et nous rencontrâmes une différence de la douleur aux sommets, soit à droite, soit à gauche. Le siège du signe n'est pas absolu. Quant à la première hypothèse, c'est-à-dire d'avoir aussi une lésion du côté gauche, elle ne nous paraît pas digne d'attention parce que l'examen fut attentif ; cependant nous ne l'excluons pas, parce que l'examen dépend de sens éduqués et que nous sommes au début de notre pratique médicale.

#### OBSERVATION XXXIX

Venantio S..., quarante et un ans, s'est présenté à notre consultation le 24 janvier de cette année, se plaint de toux et de neurasthénie anxieuse ; il présente fréquemment des stigmates physiques et mentaux de dégénérescence ; il a été interné à cause d'un accès de lypémanie. A l'examen nous constatons une bronchite du sommet droit, et de ce côté une plus grande douleur produite par la percussion du crayon.

#### OBSERVATION XL

João Roi de O..., vingt-trois ans, célibataire, branco, Portugais. Il y a quelque temps a souffert de deux adénites inguinales suppurées provenant d'un chancre vénérien. Il a journellement de la fièvre, des sueurs et une toux persistante.

Inspection : atrophie prononcée du côté droit, du thorax et de l'omoplate.

Percussion : submatité prononcée du même côté aux parties antérieures et postérieures, dans les mêmes régions. Respiration rude de ce côté ; on peut percevoir des râles crépitants au sommet et quelques-uns disséminés (?).

Signe de Roussel exalté du côté de la lésion. Tuberculose confirmée à marche subaiguë.

Un voyage en Europe a aggravé l'état du malade.

#### OBSERVATION XLI

José Rois F. G..., trente-trois ans, cas. branco, de l'Association des employés de commerce.

Submatité droite, sibilances du même côté ; respiration rude et expiration prolongée ; la percussion du crayon produit une plus grande douleur du côté droit avec présence de myœdème.

#### OBSERVATION XLII

José Joaquim C..., trente ans, célibataire, branco, employé de commerce. Antécédents personnels robustes ; il a actuellement une blennorrhagie.

Depuis quatre ans, il souffre presque sans solution de continuité de bronchites répétées.

Signe de Roussel du côté gauche, dans la région sous-claviculaire, négatif dans la fosse sus-épineuse. Peu de clarté dans les autres signes diagnostiques.

Ce qui éclaire le diagnostic, c'est le signe de Roussel, parce que la bronchite se diffuse des deux côtés avec un caractère un peu spasmodique. Nous ne nous fions pas à notre diagnostic jusqu'au point de ne pas donner une valeur considérable au signe de Roussel qui déjà a été éprouvé en nos mains.

#### OBSERVATION XLIII

Césario G. de M..., vingt ans, célibataire, employé de commerce de Rio-de-Janeiro. Parents vivants et bien portants, frères et sœurs sains. Personnellement, souffre de continuelles bronchites.

Inspection : légère atrophie du côté gauche, apparente, devrions-nous dire, parce qu'en général le côté droit est de plus fort

volume musculaire à cause des mouvements qu'exécute le patient. Turgescence évidente des veines du thorax du côté droit. La percussion du crayon montre une plus grande douleur du côté gauche dans la zone sous-claviculaire et du côté droit dans la zone sus-épineuse. A la percussion et à l'auscultation nous localisons la lésion du côté gauche. Il y a, semble-t-il, une légère contradiction du signe de Roussel, parce que de chaque côté la douleur est augmentée ; bien entendu nous donnons la préférence à la douleur du côté gauche, parce qu'elle est du côté antérieur dans la région sous-claviculaire, lieu d'élection de la percussion douloureuse.

M. Austregesilo conclut ainsi :

« De ces observations résumées nous pouvons tirer de précieuses conclusions :

» La presque constance du signe, dans les cas observés, donne le droit d'affirmer la valeur pratique du nouveau mode de diagnostic. »

Il nous reste à voir l'interprétation du signe telle que l'auteur nous la donne comme plus logique :

« La cause de la douleur nous paraît identique à la cause des atrophies musculaires qui apparaissent précocement sur l'omoplate et la partie antérieure du thorax, c'est-à-dire une névrite réflexe et une dégénérescence consécutive des filets nerveux trophiques des muscles scapulo-thoraciques. »

Nous donnerons en dernier lieu deux observations que nous avons tenu à détacher pour que leur valeur soit mise en relief : celle d'un cas d'insuffisance mitrale avec symphyse cardiaque où la douleur à la percussion fut constatée, et celle qui a été publiée par M. le Dr Roussel dans la *Loire médicale* du 15 octobre 1900. Il s'agit d'une hémianesthésie hystérique droite, avec tuberculose du

sommet droit et signe de la douleur à la percussion unguéale.

#### OBSERVATION XLIV

Jean M..., vingt-quatre ans, peigneur, demeurant à Saint-Etienne, entré le 12 mars 1901, pavillon 5, n° 6.

Pas d'antécédents familiaux morbides notables ; personnellement, bonne santé dans l'enfance.

A douze ans, attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé qui a débuté par les tibio-tarsiennes. Réformé au conseil de revision, ni alcoolisme ni syphilis.

L'affection actuelle aurait débuté il y a trois mois par de l'affaiblissement, des vertiges, puis de la céphalée vespérale et de la toux. Rapidement la marche et l'effort devinrent pénibles, provoquant de la dyspnée et quelques palpitations de cœur.

Il se présente à l'hôpital dans un état général bon en apparence, mais il attire immédiatement l'attention sur sa toux et sur un point de côté assez douloureux qu'il ressent à la base gauche du thorax en arrière.

*Signes thoraciques* : Diminution de l'augmentation thoracique du côté droit. Le sujet, peu amaigri, paraît normalement musclé, cependant on provoque facilement sur tous les muscles thoraciques un myœdème peu marqué. La recherche des zones douloureuses par la percussion unguéale est positive à droite sous la clavicule, la zone s'étend de 6 centimètres environ de l'articulation sterno-claviculaire jusqu'à l'intervalle delto-pectoral, elle descend vers l'aisselle où elle se perd.

A l'auscultation des poumons on ne constate rien d'anormal.

Au cœur, impulsion normale, la pointe bat au-dessous et en dedans du mamelon, dans le 5<sup>e</sup> espace intercostal, elle soulève visiblement la paroi de l'espace sur une étendue de 5 centimètres. Frémissement cataire diastolique bien perceptible à la palpation. A l'auscultation, à la pointe, souffle olosystolique double occupant le premier bruit et le petit silence ; le second bruit extrêmement assourdi ; ce souffle se propage jusqu'à l'aisselle, mais s'éteint en

dedans au sternum, en haut à la région méso-cardiaque. Au foyer aortique, le souffle a disparu mais le bruit systolique est assourdi tandis que le second bruit a pris un timbre clangoreux.

Le rythme cardiaque n'a subi aucune altération, le cœur bat 90 fois par minute.

Rien d'anormal du côté des vaisseaux du cou.

Le pouls radial est assez dur et sans amplitude, régulier.

En ce qui concerne le tube digestif, inappétence habituelle, langue un peu blanche, vive douleur à la palpation du creux épigastrique. Les digestions sont un peu pénibles, les selles normales.

Le foie remonte jusqu'au 6<sup>e</sup> espace intercostal, son bord n'est pas senti au-dessous du rebord costal.

La rate est inaccessible. Aucun signe urinaire ou nerveux.

Température normale.

Urine claire sans albumine.

Diagnostic : Insuffisance mitrale, symphyse cardiaque.

Le malade a quitté l'hôpital le 1<sup>er</sup> avril.

#### OBSERVATION XLV

(Publiée par M. le D<sup>r</sup> Roussel dans la *Loire méd.*, 15 janvier 1900.)

#### **Hémianesthésie hystérique droite. Tuberculose du sommet droit. Signe de la douleur à la percussion unguéale.**

Julie A..., vingt-quatre ans, veuve, entrée à l'Hôtel-Dieu, salle de l'Espée, n° 8, le 26 août 1900. Actuellement au nouvel Hôtel-Dieu, pavillon 6, salle C.-D., n° 18. Observation écrite sous dictée par M. Durand, interne suppléant.

La malade est intelligente et a reçu une éducation soignée ; elle donne avec clarté les renseignements nécessaires. Le père vit à l'étranger. Pas de renseignements récents. La mère est vivante, assez bien portante.

*Antécédents personnels.* — Pas d'autre maladie dans l'enfance qu'une angine couenneuse à l'âge de onze ans. A la suite de l'angine, paralysie du voile du palais pendant plusieurs mois, im-

tence des membres inférieurs pendant deux ans. La malade parlait du nez ; les aliments, les liquides principalement, revenaient par les fosses nasales.

Réglée à dix-neuf ans et demi toujours plus ou moins irrégulièrement. Mariée à cet âge, elle a eu, douze mois après, un enfant mort à neuf mois de méningite. A vingt et un ans, un deuxième enfant, nourri par elle, actuellement âgé de trois ans et bien portant malgré les maladies dont il a déjà été atteint : coqueluche à dix mois, soigné à Lyon à l'hôpital Saint-Pothin. Il contracta la scarlatine dans les salles, puis une broncho-pneumonie grave.

Au moment des deux accouchements de la malade, hémorragie dangereuse.

Le mari, alcoolique, est mort cette année de tuberculose pulmonaire.

C'est pendant l'allaitement de son second enfant que la malade éprouva les premiers symptômes de l'affection pulmonaire qui l'amène à l'hôpital. Elle eut plusieurs hémoptysies et dut sevrer l'enfant. Elle entra à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service de M. Bouveret, qui porta le diagnostic de broncho-pneumonie tuberculeuse. Séjour de sept mois ; la malade en sortit, dit-elle, malgré l'avis du chef de service.

Au printemps de 1898, nouveau séjour de huit mois à l'Hôtel-Dieu de Lyon, mais dans le service de M. le Prof. Renaut. La malade en sortit très améliorée. Pendant ce deuxième séjour elle avait été atteinte d'une phlébite de la jambe droite.

Revenue à Saint-Etienne, elle put se remettre au travail et occuper, dans un grand magasin, la place de demoiselle de magasin.

Aujourd'hui, elle entre à l'Hôtel-Dieu de Saint-Etienne, après avoir présenté de légères hémoptysies et une sorte de crise syncopale.

Elle a beaucoup maigri ; le facies est pâle, la respiration courte et pénible.

*Poumons :* En avant, à l'inspection, pas de différence appréciable entre les deux côtés pendant le soulèvement respiratoire. Cependant, à droite, on note une légère atrophie sous-claviculaire.

*Vibrations thoraciques* : Pas de différence entre les deux côtés.

*Percussion* : Submatité avec élévation de tonalité sous la clavicule droite jusqu'au 3<sup>e</sup> espace intercostal.

Douleur à la *percussion unguéale* extrêmement vive. Un attouchement, même fort léger, provoque de la douleur. Les limites de cette douleur sont : en haut la clavicule, sur laquelle la percussion est indolore ; en bas, le 3<sup>e</sup> espace ; en dedans, une ligne passant à 2 centimètres à droite de la ligne médiane ; en dehors, la douleur se poursuit sur le moignon de l'épaule jusqu'à l'acromion. Pas de douleur dans le reste du poumon.

A l'*auscultation*, respiration rude, expiration prolongée. Au commencement de l'inspiration, quelques râles-frottements. La toux ne fait pas éclater d'autres râles. Dans le reste du poumon pas de signes anormaux.

A gauche : Aucune modification à la percussion ni à l'*auscultation*.

En arrière, submatité accentuée dans la fosse sous-épineuse droite. Dans cette même fosse, diminution des vibrations thoraciques. Douleur vive à la percussion unguéale. Cette douleur est limitée en dedans par la colonne vertébrale ; en dehors, par le moignon de l'épaule ; en bas, par l'épine de l'omoplate ; en haut, on la poursuit tout le long du muscle trapèze jusqu'à son insertion occipitale, où elle est à peine perçue.

La fosse sous-épineuse n'est pas douloureuse ; mais entre la colonne vertébrale et le bord interne de l'omoplate, jusqu'à la 7<sup>e</sup> vertèbre dorsale, on éveille de la douleur en frappant avec l'extrémité du doigt.

Pas de douleur à la base du poumon.

*Auscultation* : Respiration rude aux deux temps dans la fosse sus-épineuse ; expiration prolongée accompagnée de froissements. Pas de râles véritables. Rien à noter au-dessous de l'épine de l'omoplate jusqu'à la base.

Côté gauche : En arrière, indemne à l'*auscultation* et à la percussion. Pas de douleur à la percussion unguéale.

*Cœur* : Pointe dans le 5<sup>e</sup> espace intercostal, en dedans du ma-

melon. Bruits normaux. Pas de souffle dans les vaisseaux du cou ; pas de souffle oculaire ; pas de souffle à l'articulation sterno-claviculaire.

*Abdomen* : Souple ; aucune douleur. Rate non perçue ni à la palpation ni à la percussion.

*Foie* : Ne dépasse pas les fausses côtes.

*Rein droit* : Mobile. La pression de l'organe entre les deux mains provoque une sensation que la malade ne peut définir. Elle dit spontanément qu'elle éprouve de la douleur dans ce flanc lorsqu'elle est restée longtemps sans uriner.

*Estomac* : Pas de clapotage. Constipation habituelle.

*Membres inférieurs* : Masses musculaires assez bien conservées. Quelques varicosités à la surface des deux jambes, plus marquées à droite. Dans le mollet droit on trouve un petit cordon dur et légèrement douloureux, sur une hauteur de 2 à 3 centimètres. Rien à la saphène. L'articulation du genou est intacte ; pas de raideur de l'articulation tibio-tarsienne. Pas d'œdème. A la mensuration, le mollet accuse 32 cent. 1/2 de l'un et de l'autre côté et 20 centimètres au-dessus des condyles, la circonférence des cuisses mesure 46 cent. 1/2.

*Ganglions* : Dans l'une et l'autre aine, quatre ou cinq petits ganglions roulent sous le doigt. Dans les aisselles, pas de ganglions. Pas de ganglions cervicaux.

Pas de déformation hippocratique des ongles.

*Système nerveux* : Jamais de crises convulsives ; la syncope notée plus haut ne s'est accompagnée d'aucun mouvement. La sensibilité tactile est parfaite. Hémianesthésie complète de tout le côté droit du corps, visage compris. On peut enfoncer une épingle dans la peau, traverser d'épais plis cutanés sans provoquer aucune douleur. La malade accuse seulement de la surprise et un peu d'émotion en voyant les épingles fichées dans ses téguments. Absence complète des *réflexes* cornéen et pharyngien. Pas d'ovaire. Les seins ne sont pas douloureux. Pas de clou, ni de casque. Le cuir chevelu est cependant le siège d'une névralgie dans sa moitié droite. La force musculaire est moindre dans le bras droit et dans la jambe droite. Cette parésie a été plus grande autrefois, car

dans le service de M. Renaut la malade laissait échapper les objets qu'elle tenait à la main, et même on l'électrisa. Quand on essaie de fléchir la jambe étendue on y arrive facilement à droite et pas à gauche.

La jambe droite fléchie ne peut repousser la main opposante ; la gauche le fait facilement.

Pas de déviation de la face, ni de la langue.

*Réflexes* : Réflexe plantaire bien conservé, pas de réflexe de Babinski.

Réflexe patellaire très prononcé des deux côtés.

Pas de trépidation épileptoïde du pied, ni de la rotule.

Pas de tremblement des mains.

*Vue* : Pas de nystagmus, pas de paralysie des muscles oculaires. Pas de troubles pupillaires. Rétrécissement du champ visuel des deux côtés, surtout à la partie externe. La malade perçoit bien les couleurs ; mais, quand elle s'est livrée quelque temps à la couture, elle dit les brouiller facilement.

*Système génital* : Aménorrhée depuis trois mois. Pas de pertes blanches.

---

## CHAPITRE II

---

### RÉSULTATS

---

Les résultats de nos observations nous paraissent suffisamment nets pour être exposés méthodiquement en un tableau d'ensemble. Nous les étudions séparément pour chaque signe.

#### 1<sup>o</sup> *La Douleur provoquée.*

a) La douleur provoquée est un phénomène fréquent chez les tuberculeux à toutes les périodes.

Nous n'avons publié que trois observations négatives (Obs. XVI, XIX, XXVII), et si nous ne pouvons donner exactement la proportion respective des cas positifs et des cas négatifs observés dans le service de M. le Dr Roussel dans un temps donné, nous pouvons dire avec lui que la douleur à la percussion unguéale est la règle, et son absence l'exception.

En ce qui concerne la fréquence relative dans les diverses périodes, nous avons remarqué que l'on constate surtout le signe aux périodes déjà avancées. Mais c'est aussi souvent un signe de début,

et les observations du docteur Austregesilo le démontrent nettement. C'est dans ce cas qu'il a très certainement sa plus grande valeur clinique.

b) C'est aussi un phénomène constatable dans la plupart des affections pleuro-pulmonaires ; nous donnons ici quatre observations de pleurésie (Obs. XII, XIII, XIV, XV), une de pneumonie (Obs. XI), une autre de bronchite chronique avec emphysème (Obs. XXXI), dans lesquelles le signe est positif.

c) On peut également le trouver en dehors d'affections pleuro-pulmonaires. Si l'on se reporte à notre Observation XLIV, on verra que le symptôme a pu être constaté dans un cas d'insuffisance mitrale, sans aucun signe pulmonaire. Il a été constaté dans ce cas dans la fosse de Mohrenheim droite. Sans anticiper sur la pathogénie du signe, n'aurait-il pas pu être dans ce cas l'unique manifestation d'une pleurite du sommet, d'origine tuberculeuse ? Ou bien, le malade ayant de la symphyse cardiaque, le processus inflammatoire se serait-il étendu à la plèvre droite ? Le sujet était d'ailleurs atteint d'une lésion à étiologie rhumatismale. L'évolution de l'affection nous aurait, sans nul doute, renseigné, mais le malade a quitté l'hôpital le 1<sup>er</sup> avril 1901 pour n'y pas revenir et nous l'avons perdu de vue.

Ajoutons que c'est le seul cas où nous ayons constaté la douleur provoquée en dehors d'une affection pleuro-pulmonaire, après avoir examiné pour établir notre conviction un très grand nombre de malades du service du docteur Roussel.

d) On ne le constate pas chez le sujet sain.

Nous avons examiné quelques sujets ne se plaignant d'aucun trouble morbide, et sur une dizaine de sujets examinés le signe a toujours été négatif.

e) Ce signe se localise en des zones en général nettement définies, et aisément délimitables dans la plupart des cas par une ou plusieurs lignes continues. Souvent aussi, mais plus rarement, la transition de la zone douloureuse à la zone indolore s'effectue sur une grande surface.

Ces zones ne correspondent pas à la distribution des nerfs sensitifs cutanés.

Elles ne correspondent pas davantage à la topographie musculaire. Il est facile de s'en convaincre : le contour des zones douloureuses coupe souvent perpendiculairement le grand pectoral, le grand dorsal, le sus-épineux ou le sous-épineux, le deltoïde, parfois même les intercostaux.

Elles ont leur topographie propre, que nous allons essayer d'exposer ici :

1° La fosse de Mohrenheim, autrement dit, la région correspondant extérieurement à l'interstice deltoïdo-pectoral, est le siège le plus fréquent de la douleur provoquée.

Sur les 45 observations que nous publions, la douleur a été provoquée 16 fois dans cette région, mais non pas exclusivement. En effet, en général, la percussion unguéale est également positive en d'autres régions. D'ailleurs le terme de fosse de Mohrenheim est rarement suffisant pour désigner toute la région atteinte ; c'est de plus un terme

vague, et la percussion méthodique permet d'obtenir des résultats plus précis.

Si l'on se reporte à nos schémas, on verra que dans la plupart des cas la zone douloureuse, que nous avons trouvée *constamment* limitée en haut par la clavicule, descend de cet os en suivant la direction de l'interstice deltoïdo-pectoral. Elle atteint ainsi le creux de l'aisselle en décrivant une courbe à concavité tournée en haut et en dehors, et vient se perdre dans ce creux, dans des cas nombreux, par une transition insensible. Mais souvent la zone ne s'arrête point là, et nous l'avons vu se continuer avec une autre zone douloureuse siégeant en arrière dans la partie externe de la fosse sous-épineuse, embrassant ainsi la racine du bras d'une ceinture douloureuse presque complète, ouverte seulement en haut sur quelques centimètres en arrière de la clavicule. Cette ceinture peut, elle-même, affecter des dispositions diverses. Nous en avons un exemple dans l'Observation IV, où la circonférence extérieure de l'anneau d'hyperesthésie ne vient pas passer dans le creux de l'aisselle et reste à distance du moignon de l'épaule lui-même, en sorte qu'en avant l'intervalle deltoïdo-pectoral reste indemne, et qu'en arrière les faisceaux les plus externes du sous-épineux ne sont pas hyperesthésiés. Dans d'autres cas (Observations V, X), la zone douloureuse vient, au contraire, se prolonger assez loin jusque sur le moignon de l'épaule, sans se restreindre du côté interne, en sorte que de ce côté son bord se reporte à peine un peu en dedans de l'intervalle deltoïdo-pectoral.

Mais ces cas ne sont pas la règle ; ils sont plutôt exceptionnels, et l'on a plus souvent la zone précédemment décrite.

Plus exceptionnelles encore sont les observations où, au lieu d'avoir ces régions douloureuses, l'hyperesthésie se cantonne en un segment déterminé d'un espace intercostal. Dans l'Observation II, le segment douloureux naît à une faible distance du sternum pour s'arrêter un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. Dans l'Observation XV, le segment occupe les 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> espaces intercostaux à partir du sternum même et se perd en dehors vers le milieu de la partie antérieure de cet espace par une transition insensible. Dans l'Observation XV, seul un très court segment de la portion interne du 1<sup>er</sup> espace est atteint. Dans l'Observation I on trouve un point douloureux dans le 1<sup>er</sup> espace droit.

Dans d'autres cas encore, c'est la fosse sus-épineuse qui est atteinte conjointement ou isolément avec d'autres régions. Nous en avons des exemples dans les Observations II, IV, V, VII, XXIII, XXIV.

Ainsi, en ce qui concerne les sommets, nous trouvons trois régions électivement atteintes :

1° La fosse de Mohrenheim et une partie des régions environnantes, le plus souvent la zone affectant la forme d'un triangle dont la base s'arrête à la clavicule et dont le sommet se perd dans l'aiselle ou se continue avec une zone postérieure pour former une demi-ceinture douloureuse.

2° La partie interne ou moyenne des deux 1<sup>ers</sup> espaces intercostaux.

3° La fosse sus-épineuse.

Dans les cas avancés, ces régions peuvent être simultanément prises. Mais, dans la moitié supérieure du thorax, et à la partie moyenne, deux zones sont constamment indemnes d'hyperesthésie musculaire chez les tuberculeux :

1° Une zone comprenant la région mamillaire chez la femme, chez l'homme la région correspondante; le 3<sup>e</sup> espace intercostal peut, dans sa partie antérieure, être atteint (Obs. II), les 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> espaces ne le sont jamais dans leur portion antérieure.

2° Une zone correspondant à presque toute la surface de l'omoplate dans la fosse sous-épineuse. Nous disons : presque toute, car la demi-ceinture douloureuse décrite plus haut empiète parfois très légèrement sur la partie supérieure et externe de la fosse sous-épineuse, qu'elle écorne pour ainsi dire dans son angle supéro-externe.

La présence d'une région douloureuse à la percussion au niveau des bases est aussi souvent constatée qu'au sommet. Ici, la zone a une disposition absolument constante; elle est parallèle dans toute son étendue au rebord costal, qui en constitue la limite inférieure. Elle peut avoir des dimensions plus ou moins grandes, mais il s'agit toujours d'une bande partant de la 11<sup>e</sup> ou de la 12<sup>e</sup> apophyse épineuse, longeant en arrière la base du thorax, la contournant, et remontant antérieurement vers le sternum avec les dernières côtes vraies et leurs

cartilages. Cette disposition est typique : il suffit, pour s'en rendre un compte exact, d'examiner nos schémas VI, VII, X, XI, XII, XIII, XIV, XV.

Mais on ne trouve pas toujours cette bande complètement formée. Au début, on n'a, le plus souvent, une bande nette qu'en arrière, à la partie interne, et, à mesure que la lésion progresse, la zone paraît gagner de proche en proche et s'avancer d'arrière en avant pour atteindre le sternum. D'abord mince, elle augmente ensuite en épaisseur et, de bas en haut, de nouveaux espaces intercostaux deviennent successivement douloureux à la percussion. La pointe de l'omoplate peut, en arrière, être ainsi atteinte. Mais bien que la zone monte toujours, la fosse sous-épineuse reste toujours indemne, et dans les cas très avancés (Obs. IX, X) on voit une bande douloureuse monter entre le bord interne de l'omoplate et la colonne vertébrale pour aller se diffuser en haut et se confondre souvent avec la partie interne de la zone douloureuse sus-épineuse. En avant, l'accroissement en épaisseur de la bande douloureuse est faible, car la région mamillaire reste toujours indemne, et alors la zone douloureuse sous-claviculaire vient sur la paroi interne du creux de l'aiselle se confondre, le long du bord externe de l'omoplate, avec celle émanée de la base. Le schéma qui accompagne l'Observation X donne absolument cette disposition.

Chez les sujets non tuberculeux, chez les pleurétiques en particulier, il semble, au contraire que les

zones toujours indemnes chez les phtisiques peuvent être atteintes. On n'a qu'à se reporter à l'Observation XV pour le constater *de visu*. Mais ces zones sont toujours cependant prises plus tardivement que les régions avoisinantes placées sur le même niveau, et l'hyperesthésie y est toujours beaucoup moindre.

*f)* Le siège de la zone douloureuse est en rapport avec le siège de la lésion.

Toutes nos observations concordent à démontrer ce fait. Grossièrement, il est évident que si c'est le sommet qui est atteint, la douleur à la percussion est constatable au sommet. Il existe parfois, simultanément, une zone douloureuse à la base, mais cela ne diminue en rien la valeur du signe constaté dans les régions supérieures du thorax.

De même, si la lésion existe à la base, c'est la base qui est la première douloureuse, la plupart de nos observations en font foi.

Mais cela ne suffirait pas à donner au signe une grande valeur clinique. Il en a davantage en ce qui concerne le diagnostic du côté atteint. Ici parleront brutalement les chiffres. Si nous réunissons nos observations à celles du docteur Austregesilo, en éliminant deux cas douteux, nous voyons que sur 40 cas où le symptôme a été constaté, dans des lésions unilatérales ou bilatérales, il siégeait 38 fois du côté de la lésion unique ou de la lésion maxima.

Cette statistique nous semble devoir se passer de commentaires.

Il est bien évident, néanmoins, que la percussion douloureuse ne calque pas exactement la région pulmonaire atteinte : disons tout de suite qu'elle nous paraît calquer plus exactement la lésion pleurale.

*g)* L'étendue de la zone douloureuse est en rapport avec l'étendue de la lésion. Ceci est remarquable surtout chez les tuberculeux. On voit, à mesure que les lésions descendent du sommet vers la base, la zone douloureuse gagner de proche en proche dans le sens vertical. De même, dans les pleurésies, la zone douloureuse monte progressivement vers le sommet, à mesure que l'affection progresse. (Voir les observations.)

*h)* La présence d'une zone douloureuse est en rapport avec la nature de la lésion.

Il faut, semble-t-il, qu'il y ait atteinte pleurale. Voici les faits cliniques qui nous paraissent le démontrer :

1° La constance d'une région hyperesthésiée dans tous les cas de pleurésie où nous l'avons recherchée (Obs. XI, XII, XIII, XIV, XV);

2° L'absence d'une région hyperesthésiée dans plusieurs cas de tuberculose pulmonaire confirmée (Obs. XVI, XIX, X, XVII). La lésion pulmonaire seule ne pourrait rendre la percussion thoracique douloureuse en des points déterminés.

3° La coexistence des signes de pleurésie des sommets avec le symptôme dont nous nous occupons, coexistence presque constante.

Nous devons, à ce sujet, donner, comme signe de

pleurite dans la tuberculose au début, une place prépondérante à l'obscurité respiratoire, qui peut en être le signe physique unique, en l'absence des frottements, seul symptôme vraiment pathognomonique. Nous sommes d'ailleurs en conformité de vue avec la plupart des classiques.

Or, c'est presque, habituellement, au début, avec cette obscurité respiratoire que coïncide le signe de la percussion douloureuse.

4° Le résultat d'une autopsie — les circonstances ne nous ont point permis d'en pratiquer davantage — (Obs. VI) où, dans toute la région de la plèvre correspondant à la zone thoracique où le signe fut constaté, existaient de nombreuses adhérences.

Nous ne savons si ces raisons sont suffisantes pour appuyer notre hypothèse : nous chercherons plus tard dans la littérature médicale si l'on peut trouver à son appui d'autres arguments.

i) La douleur à la percussion unguéale siège dans le muscle.

Deux constatations vérifient cette assertion.

1° Les régions où le muscle est absent ne sont jamais douloureuses. L'espace intercostal est douloureux : la surface costale ne l'est pas. Ce n'est, faisons-le remarquer ici, que pour la simplification de nos schémas que nous avons compris dans le dessin de nos zones les surfaces externes costales.

2° L'anesthésie cutanée ne fait point disparaître la douleur à la percussion unguéale. On n'a

qu'à se reporter à la très belle observation de M. le Dr Roussel pour en être immédiatement convaincu

Il s'agit donc d'hyperesthésie musculaire proprement dite.

j) Il nous reste à dire un mot de la valeur clinique proprement dite de ce symptôme, puisque c'est là le point le plus important pour le praticien. Il est bien évident que c'est comme signe diagnostique du début de la tuberculose qu'il est principalement intéressant. Ce n'est d'ailleurs qu'à ce point de vue qu'il peut, sans chance d'erreur grave, être comparé aux signes habituels d'exploration physique et principalement, dans ce cas particulier, à l'obscurité respiratoire et à l'élévation de la tonalité à la percussion ordinaire. Sur 15 observations (I, II, III, VII, VIII, IX, X, XII, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI, XXII) personnelles de tuberculose au premier degré, soit unilatérale, soit coexistant avec une tuberculose plus avancée d'un autre sommet, soit bilatérale, nous avons trouvé de la submatité dans 10 cas ; dans 10 cas également de l'obscurité respiratoire. L'exagération des vibrations vocales est un signe moins constant ; nous ne l'avons constaté que dans 4 cas. Dans 11 cas, au contraire, l'hyperesthésie musculaire était présente et siégeait du côté atteint. Sur les 3 cas qui restent, 2 fois dans des lésions doubles, elle était inversée, siégeant du côté de la lésion minima (Obs. I, IV). Dans 1 cas (Obs. XIX) elle était absente. Tout

en regrettant que cette statistique n'ait pas porté sur un nombre d'observations plus considérable, nous pouvons conclure que la douleur provoquée par la percussion unguéale a une valeur clinique au moins égale, en ce qui concerne la tuberculose au début, à la submatité et à l'obscurité respiratoire.

Inutile d'ajouter qu'ici comme ailleurs la réunion de plusieurs symptômes peut seule imposer un diagnostic. La douleur à la percussion viendra s'ajouter heureusement aux signes ordinaires pour les confirmer ; elle éveillera l'attention du clinicien sur une lésion pleurale possible — nous sommes tentés de dire : certaine ; — elle renseignera, à l'égal d'autres symptômes, sur la marche et sur l'étendue de l'affection étudiée.

## 2° *L'Atrophie musculaire.*

a) L'atrophie musculaire peut être constatée chez les tuberculeux à toutes les périodes. On peut en distinguer deux formes :

1° L'atrophie musculaire précoce, généralement localisée au thorax ;

2° L'atrophie musculaire tardive, le plus souvent étendue à d'autres muscles.

Le symptôme atrophie musculaire est loin d'être constant au début de la tuberculose. Chez les tuberculeux *au début*, nous l'avons relevé 6 fois (Obs. I, II, III, IX, X, XII) sur 8 cas (Obs. I, II, III, VII, VIII, IX, X, XII). Disons tout de suite combien est difficile l'appréciation de ce symptôme ; c'est,

en effet, une question d'évaluation visuelle, la mensuration unilatérale du thorax ne pouvant, sur ce point particulier, donner des renseignements suffisants. En effet, l'atrophie musculaire est loin d'être la cause unique de la diminution du périmètre thoracique ; il peut y avoir des rétractions thoraciques d'origine pleurale, ou bien la diminution de la circonférence thoracique du côté lésé peut être aussi une cause d'erreur.

L'atrophie musculaire du début siège-t-elle dans la plupart des cas du côté lésé ? Nous l'avons dans beaucoup de cas de lésion unique trouvée double. Parfois aussi, quoique double, elle prédomine du côté de la lésion. Rarement enfin, elle siège uniquement sur la moitié du thorax atteinte.

Les muscles les plus fréquemment diminués de volume sont, en première ligne : les pectoraux ; en deuxième ligne : les deltoïdes. Les muscles postérieurs du thorax sont plus rarement atteints ; en tout cas, ils ne l'ont jamais été isolément dans aucune de nos observations.

De plus, au point de vue clinique, c'est l'atrophie musculaire des pectoraux qui est la plus aisément évaluable.

En ce qui concerne la valeur clinique du signe, elle semble de beaucoup inférieure à celle de la douleur à la percussion unguéale. Sur l'ensemble des observations où nous avons recherché l'atrophie, 15 cas par conséquent, nous avons trouvé que 5 fois seulement ce symptôme pouvait donner une indication clinique valable.

L'atrophie généralisée tardive est, au contraire, presque constante chez les tuberculeux ; c'est un signe plus que classique : banal. Rien d'étonnant donc si nos observations en ont vérifié la fréquence. La valeur clinique d'un symptôme arrivant, comme celui-ci, à la fin d'une affection depuis longtemps confirmée, est presque nulle.

b) Toute autre est la valeur du myœdème. Il semble résulter des faits observés que :

1° Le myœdème est, *chez les tuberculeux*, un signe fréquent, apparaissant généralement à la fin de la seconde ou de la troisième période <sup>(1)</sup>.

2° Il peut apparaître dans d'autres affections pleuro-pulmonaires (Obs. XV, pleurésie).

3° Il est surtout visible dans certaines conditions :

Amaigrissement très marqué du thorax, diminuant l'épaisseur de la couche cellulo-graisseuse sous-cutanée.

Atrophie musculaire ; mais ici un point d'interrogation se pose : quelles sont les relations cliniques du myœdème avec l'atrophie musculaire ? D'après nos observations, ces deux signes seraient loin de coïncider nécessairement. Cependant, sur les deux, nos résultats statistiques diffèrent peu (myœdème, 15 cas sur 28 ; atrophie musculaire, 8 cas sur 16). De plus, dans bon nombre d'observations, la coïncidence a été remarquée. Enfin nous avons noté que le myœdème était absent

(1) Dans 14 cas où nous l'avons constaté, nous relevons seulement 2 cas de tuberculose au début, dont un cas de tuberculose double.

quand il y avait amaigrissement sans véritable atrophie.

4<sup>o</sup> Le myœdème est, dans la plupart des cas, généralisé à tous les muscles thoraciques. Il suffit de lire nos observations pour s'en rendre compte.

5<sup>o</sup> Très souvent cependant, le myœdème est plus apparent sur un groupe musculaire ou sur un muscle déterminé; les pectoraux (3 cas sur 15) et les deltoïdes (2 cas sur 15) sont principalement atteints les pectoraux, comme pour l'hyperesthésie musculaire, en première ligne.

6<sup>o</sup> Le myœdème est généralement bilatéral, même dans les cas où la lésion pleuro-pulmonaire est unilatérale. Notre statistique nous donne 14 cas de myœdème bilatéral sur 15.

7<sup>o</sup> Le myœdème est quelquefois plus marqué du côté de la lésion pulmonaire unique ou prédominante; mais ces cas sont assez rares, et l'on peut considérer la valeur diagnostique du myœdème comme inférieure à celle de l'hyperesthésie thoracique ou comme supérieure à celle de l'atrophie musculaire.

8<sup>o</sup> La clinique peut-elle donner des éclaircissements sur la pathogénie du myœdème. Il est évident que son absence au début de la tuberculose donne à penser que l'atrophie, ou tout au moins l'affaiblissement fonctionnel des muscles thoraciques, est nécessaire à son apparition.

Ce signe paraît-il, comme l'hyperesthésie, être d'origine pleurale? Il ne nous semble pas que de nos observations cliniques il soit possible de

déduire un argument pour ou contre cette hypothèse.

En résumé, le myœdème est un signe à ne pas négliger, qui, s'il ne renseigne à peu près jamais sur l'existence d'une tuberculose débutante, peut venir, dans une tuberculose avancée, à l'appui des signes cliniques ordinaires. Sa présence dans la pleurésie simple n'est qu'un fait clinique très secondaire.

c) Le réflexe neuro-musculaire est un phénomène plus rare. Sur nos 32 observations personnelles nous ne l'avons constaté que 3 fois.

C'est un signe intéressant, quoique cliniquement très accessoire. Sa nature réflexe ne peut faire aucun doute quand le mouvement produit à distance sur un groupe musculaire indépendant est bien net. Ce n'est pas, à proprement parler, un signe thoracique, mais un signe à point de départ thoracique. Dans les trois cas où nous l'avons constaté, il siégeait deux fois du même côté que la lésion unique, une fois du côté de la lésion la moins avancée. Il a été constaté dans les deux premiers cas aux deux dernières périodes de la tuberculose, dans le dernier cas, de lésion double, il siégeait du côté de la lésion la moins avancée. On constatait par les signes physiques des signes d'infiltration débutante du sommet droit, des signes plus avancés au sommet gauche, et l'on trouvait à droite le réflexe neuro-musculaire.

### 3° *Les Modifications de l'Ampliation thoracique.*

a) La diminution unilatérale ou bilatérale de l'ampliation thoracique est très fréquente chez les tuberculeux (16 cas sur 25 observations où ce signe a été recherché).

b) Elle est constatable également dans d'autres affections pleuro-pulmonaires (Obs. XII, XIII, XIV, XV : pleurésie ; Obs. XI : pneumonie).

c) Elle ne porte pas toujours sur l'ensemble des mouvements thoraciques inspiratoires ; dans nombre de cas, soulèvement costal et incursion diaphragmatique sont diminués ; dans d'autres cas, l'incursion diaphragmatique seule est atteinte, et c'est alors qu'il est assez avantageux, pour constater le signe, de se servir de la méthode indiquée plus haut. C'est donc un symptôme qu'il faut rechercher avec grand soin, et qui demande, pour être exactement apprécié, un soin plus grand encore. Dans notre première série d'observations (les 16 premières publiées *in extenso*), sur l'ensemble de 16 cas, nous trouvons 2 fois l'ampliation diaphragmatique isolément atteinte.

d) Elle siège presque toujours (27 fois sur 30) du côté de la lésion maxima, et acquiert de ce fait une valeur clinique très considérable, et ce dès la période de début de la tuberculose. Ce qui frappe immédiatement à la lecture de nos observations, c'est la constance de ce phénomène. Quelquefois aussi (Obs. XXIX, XXX), l'ampliation est également, du moins autant qu'on en peut juger à la

vue, diminuée des deux côtés. Mais la fidélité du symptôme, en dehors de ces cas, nous permet de croire que des appareils enregistreurs suffisamment sensibles nous eussent fait constater des différences appréciables dans les observations où l'investigation visuelle n'a rien donné.

Nous trouvons donc ici un signe précieux de diagnostic des affections pleuro-pulmonaires; pas plus que les autres, ce signe n'est spécial à la tuberculose. Mais c'est celui qui, constaté chez un sujet suspect, devra entre tous les autres donner l'éveil au clinicien et lui faire craindre une lésion du sommet, même quand il n'aura trouvé que des signes physiques fort douteux.

Dans les cas, malheureusement trop peu nombreux, de pleurésie que nous avons observés et publiés ici, nous avons noté la constance de ce symptôme. Nous verrons plus loin si la théorie du réflexe inhibitoire à point de départ pleural peut suffire à son explication.

4° Il nous reste à dire un mot des réflexes vasomoteurs : nous ne les avons pas notés dans nos observations, bien que nous les ayons presque toujours recherchés. Mais ces phénomènes sont essentiellement inconstants, disparaissant et reparaissant de moment en moment. Ce ne sont pas non plus des signes thoraciques véritables; nous ne les avons jamais trouvés localisés uniquement au thorax; l'abdomen est toujours atteint simultanément, et tout le monde connaît la variabilité de l'état vaso-moteur de la face chez les tuberculeux,

et, en général, tous les malades atteints d'affections pleurales ou pulmonaires. Ce dont, en tout cas, nous sommes absolument certain, c'est de ne les avoir jamais trouvés unilatéraux.

Nous croyons donc qu'il n'y a guère lieu d'insister sur ces symptômes, d'une valeur clinique infime relativement à ceux que nous venons d'étudier.

Il nous reste encore à signaler un fait assez inattendu ; nous le plaçons ici, car il s'agit du rapport existant entre un signe souvent, sinon exclusivement thoracique, et un signe en apparence bien distinct. Nous avons remarqué que l'absence du myœdème coïncidait presque constamment avec l'absence de l'hippocratisme des ongles, et que ces deux phénomènes avaient une intensité presque parallèle. C'est là une simple constatation : mais pourquoi ne pas songer que, dans ce cas, les deux symptômes ne sont l'un et l'autre que l'expression de l'état cachectique général ?

S'il nous fallait maintenant comparer les valeurs cliniques des signes que nous venons d'étudier, nous les rangerions dans l'ordre suivant, en commençant par le symptôme le plus important :

- 1<sup>o</sup> Douleur à la percussion unguéale ;
- 2<sup>o</sup> Diminution de l'ampliation thoracique <sup>(1)</sup> ;

(1) La diminution de l'ampliation thoracique est ici mise en seconde ligne : c'est un signe, au point de vue clinique proprement dit, d'une aussi grande valeur, mais sa constatation est de beaucoup la plus délicate.

3° Myoœdème ;

4° Atrophie musculaire ;

5° Réflexe neuro-musculaire ;

6° Réflexes vaso-moteurs.

---

### CHAPITRE III

---

#### *HISTORIQUE, BIBLIOGRAPHIE, PATHOGÉNIE*

---

Il est possible que les signes que nous étudions aient été constatés plus ou moins isolément par divers observateurs à des époques reculées. Il est classique de dire qu'Arétée avait déjà trouvé chez des tuberculeux des douleurs au cou et à la nuque. Mais pour voir ces phénomènes systématiquement recherchés et étudiés avec soin, il faut en venir à l'époque actuelle.

Le premier auteur, semble-t-il, qui ait donné sa valeur au signe de l'atrophie musculaire est Laënnec; celui qui a essayé d'interpréter la douleur thoracique provoquée est Guéneau de Mussy.

Laënnec vit l'atrophie musculaire s'étendre au deltoïde et aux muscles du bras du côté malade chez « un homme dans la force de l'âge et de la constitution la plus robuste, dont la poitrine avait été rétrécie du côté droit par suite d'une pleurésie chronique et latente ». Il publia une remarquable planche où le sujet est représenté de face et de dos

et fit remarquer dans la note explicative que les muscles du bras droit et le grand pectoral ont évidemment perdu de leur volume.

Guéneau de Mussy <sup>(1)</sup> écrit, au sujet de la douleur provoquée, ces lignes remarquables qui contiennent en germe toute une pathogénie de ce phénomène : « La pression révèle souvent une sensibilité anormale dans les régions sous-claviculaires. M. Beau, qui a attiré l'attention sur ce phénomène, l'attribue à une inflammation des nerfs intercostaux supérieurs consécutive à l'inflammation du sommet de la plèvre qui accompagne presque constamment la tuberculisation pulmonaire. Cette explication me paraît très vraisemblable ; c'est un signe dont il faut tenir compte assurément, sans lui donner cependant une valeur absolue, car je l'ai vu manquer dans bien des cas, et, d'autre part, on peut rencontrer une sensibilité morbide du sommet de la poitrine en dehors de toute production tuberculeuse. Cette propagation du travail inflammatoire à la gaine des nerfs ne peut d'ailleurs pas expliquer toutes les douleurs que l'on rencontre chez les phtisiques ; il faut admettre des phénomènes de sensibilité réflexe comme on admet une action réflexe du système locomoteur...

» ...Les douleurs réflexes, comme les névralgies, ont des foyers ou du moins des points d'irradiation déterminés. »

(1) *Cliniques*, t. I.

La douleur que Guéneau de Mussy éveillait par la *pression* lui paraît donc un *phénomène réflexe* consécutif à la *pleurésie du sommet* et qui aurait ses *points de localisation déterminés* : ceci est très net, et il est évident que ces conclusions très fermes étaient pour Guéneau de Mussy et pour Beau le résultat d'une longue observation clinique.

Ainsi nous voyons étudiées dès cette époque l'atrophie musculaire et l'hyperesthésie ; ce sont les physiologistes qui attirent l'attention plus tard sur le phénomène de la contraction idio-musculaire ou myœdème. Carre <sup>(1)</sup> étudie le phénomène un des premiers, suivi bientôt par les auteurs anglais qui, les premiers, lui attribuent une véritable valeur clinique.

. Enfin, ce sont les troubles vaso-moteurs que Leudet <sup>(2)</sup> étudie ; cet auteur va même jusqu'à donner une grande valeur aux modifications de la vasomotricité chez les tuberculeux et rattache à la congestion les autres troubles nerveux périphériques.

Quant aux troubles de l'ampliation thoracique, divers auteurs paraissent les constater sans les différencier nettement de l'atrophie musculaire unilatérale ; ils n'en font qu'un symptôme de cette atrophie.

Il faut en venir, pour la voir plus nettement définie, au travail lyonnais de Perroud <sup>(3)</sup>. Cet

<sup>(1)</sup> De la contraction idio-musculaire (*Gaz. hebdomadaire*, 1868).

<sup>(2)</sup> LEUDET, Etude clinique des troubles nerveux périphériques vaso-moteurs survenus dans le cours de la tuberculose pulmonaire (*Arch. gén. de méd.*, 1861).

<sup>(3)</sup> PERROUD, De quelques troubles nerveux chez les phthisiques (*Lyon médical*, 1872, p. 1).

auteur signale quatre faits de parésie intermittente siégeant *du même côté* que la plus grande lésion pulmonaire. Mais son étude ne s'en tient pas là, et aucun des phénomènes qui fait l'objet de ce travail ne paraît lui avoir échappé. Pour lui, la pression exercée par la pulpe du doigt sur le thorax de certains tuberculeux permet de distinguer :

1<sup>o</sup> Un point sternal, siégeant au-dessus du cinquième inférieur de l'os.

2<sup>o</sup> Des points spinaux, siégeant sur les apophyses épineuses, et en particulier sur la 7<sup>e</sup>.

Il constate aussi de l'hyperesthésie musculaire ; il en donne des raisons : « Quand l'hyperesthésie atteint les muscles du thorax ou de l'abdomen, ce qui est plus rare, elle se traduit par des douleurs que réveillent *les efforts musculaires* ou l'exploration du médecin. »

Il étudie aussi les troubles vaso-moteurs ; il range parmi eux la tache méningitique, et même le nœud musculaire.

Il insiste enfin sur la localisation de tous ces troubles, dans les termes suivants : « En dehors des mélalgies, des hyperesthésies cutanées et musculaires et des arthrites généralement bilatérales et paraissant tenir à l'état dyscrasique général, faisons remarquer que les autres troubles nerveux sont presque toujours *unilatéraux* et siègent *du côté du poumon le plus gravement atteint*. »

Enfin, il a remarqué que non seulement la pression, mais la *percussion* éveille l'hyperesthésie avec la plus grande facilité ; dans certains cas « la

percuSSION de la poitrine est tellement insupportable qu'elle devient impossible. »

Ces phénomènes, en particulier les cas de parésie intermittente, sont pour lui, comme pour Hahn <sup>(1)</sup>, qui développe en sa thèse les mêmes idées que Perroud, des troubles d'origine *réflexe*. Mais le point de départ pleural du réflexe n'est pas affirmé, comme dans les cliniques de Guéneau de Mussy.

La thèse de Hahn parut en 1874. Pour trouver dans la littérature médicale un travail complet sur les troubles périphériques nerveux des tuberculeux, il faut franchir une longue période de temps et en venir au mémoire de M. Weill <sup>(2)</sup>. Il s'agit là d'une étude clinique complète de la question, basée sur 20 observations très complètes. Non seulement les signes nerveux thoraciques, mais tous les troubles nerveux de quelque nature qu'ils soient y sont examinés. Nous n'avons pas à entreprendre ici l'analyse de ce travail. Nous en citerons simplement les conclusions principales concernant notre point de vue spécial : les troubles thoraciques ; en particulier, l'hyperesthésie musculaire.

« Le phénomène qui nous paraît dominer dans ces cas de perturbations nerveuses, c'est l'hyperesthésie musculaire..... Le plus souvent, le patient ne s'en aperçoit pas, il l'ignore complètement, et

(1) HAHN, Des complications qui peuvent se présenter du côté du système nerveux dans la tuberculose pulmonaire chronique (Thèse de Paris, 1874).

(2) WEILL, Des troubles nerveux chez les tuberculeux (*Rev. de méd.*, 1893).

il faut la rechercher systématiquement. Il suffit pour la constater de presser légèrement les muscles, de les pincer, pour déterminer une réaction plus ou moins vive ». M. Weill dit, au sujet de la localisation : « Il n'y a pas de rapport entre le siège de la lésion et celui de l'hyperesthésie. Il n'y en a pas davantage entre l'étendue et la gravité de la lésion et l'intensité des troubles nerveux. »

Enfin, au sujet de leur pathogénie : « Ils relèvent vraisemblablement d'une irritation centripète dont le point de départ serait dans les nerfs sensitifs des bronches et des poumons. »

Il s'agirait donc de *troubles fonctionnels* proprement dits, et non de névrite. Nous allons voir la théorie névritique soutenue par d'autres auteurs.

En 1894, Carrière <sup>(1)</sup> approfondit de nouveau la question, mais insiste particulièrement sur le point de vue pathogénique. Pour lui l'amyotrophie et les troubles permanents sont d'origine névritique, l'hyperesthésie musculaire est, au contraire, un trouble hystériforme, et c'est, dit-il, un genre de signes que M. Weill a particulièrement étudiés. Il s'agirait d'une véritable hystérie toxique.

Les derniers travaux d'ensemble sur la question qui nous occupe sont tout récents. La théorie de la névrite paraît devenir prépondérante, et c'est sur l'origine de la névrite périphérique que l'on discute.

(1) CARRIÈRE, Contribution à l'étude des troubles nerveux périphériques qui surviennent dans le cours de la tuberculose pulmonaire et de leur pathogénie (Thèse de Bordeaux 1894).

Lesage<sup>(1)</sup> la met sous la dépendance d'une lésion du neurone médullaire, se basant sur les résultats de l'observation de coupes de la moelle à l'aide de la méthode de Nissl. Cette opinion est vivement discutée par Carrière<sup>(2)</sup>, qui admet l'existence de névrites sans lésion du neurone. « Le cylindre-axe périphérique peut être lésé primitivement, indépendamment de toute lésion du neurone central. »

La thèse de Carcassonne<sup>(3)</sup> s'attache surtout au point de vue clinique. L'auteur rattache à l'atrophie musculaire tous les signes que nous étudions ici. Au point de vue pathogénique il compare les atrophies thoraciques aux atrophies musculaires consécutives aux inflammations des synoviales. Il s'agirait de troubles sinon réflexes au sens strict du mot, du moins réfléchis par la moelle sur les nerfs moteurs. Remarquons que cette théorie n'est nullement incompatible avec les observations recueillies par Lesage, de lésion chromatolytique du neurone médullaire avec névrite consécutive de son prolongement périphérique, si l'action de la cause irritante persiste au point de départ.

Ainsi, dans l'étude historique des troubles nerveux thoraciques des tuberculeux en général, pourraient se grouper en quelque sorte pour s'étayer l'une l'autre la théorie du réflexe et celle

(1) Thèse de Paris, 1900.

(2) Les troubles nerveux périphériques de la tuberculose pulmonaire (*Revue générale ; Gazette des Hôpitaux*, 1901).

(3) Etude des amyotrophies scapulo-thoraciques au cours de la tuberculose pulmonaire (Paris 1900).

de la lésion matérielle. L'étude des faits et des théories relatifs à chacun des signes que nous étudions, envisagés en particulier, paraîtra-t-elle donner raison à cette hypothèse? C'est ce que nous allons examiner ici.

#### 1° *La Douleur provoquée.*

Ce symptôme ne paraît pas avoir frappé la grande majorité des observateurs, sauf Guéneau de Mussy, dont nous avons suffisamment examiné l'opinion, et plus tard Perroud, puis M. Weill; en dernier lieu, MM. Carrière et Carcassonne. Mais il est à remarquer que, sauf Guéneau de Mussy et Perroud, aucun auteur n'admet la systématisation de ce symptôme en une topographie nettement définie. Si certains, comme M. Weill, lui ont attribué des points de fréquence maximum, ce qui est nié d'ailleurs par M. Carrière, aucun ne paraît admettre qu'il existe un rapport quelconque entre le siège de la douleur et celui de la lésion.

Comme on l'a vu, les résultats que nous avons obtenus sont contraires, et paraissent concorder dans leur ensemble avec les conclusions des études cliniques de Guéneau de Mussy.

Il est à noter aussi qu'aucun auteur n'a employé un procédé de recherche systématique de l'hyperesthésie musculaire. Guéneau de Mussy exerce des pressions légères, ainsi que Perroud. M. Weill emploie la pression, le pincement des muscles. Carrière écrit : « Pour percevoir cette hyperesthésie, voici comment nous procédions : nous

saisissions la masse musculaire à explorer entre le pouce et l'index et nous serrions légèrement. En serrant un peu fort on provoque toujours une douleur chez tous les malades, et parfois même chez des sujets absolument sains. »

Les auteurs ont donc employé diverses méthodes pour provoquer le symptôme. Préjugéant de sa nature, ils l'ont appelé d'emblée hyperesthésie musculaire. La réalité paraît d'ailleurs conforme à cette hypothèse, mais il n'en reste pas moins que les résultats obtenus par des procédés multiples ne sont nullement comparables, surtout quand il s'agit de signes subjectifs. Dans nos observations, sans préjuger de l'origine du symptôme, nous nous en sommes tenus à la *percussion unguéale*, *percussion insuffisante à provoquer de la douleur chez le sujet sain*. Austregesilo <sup>(1)</sup> a employé systématiquement la percussion avec un corps dur, un crayon en l'espèce, objet provoquant toujours une légère douleur; dans ses observations, il ne note pas l'apparition, mais l'augmentation de la douleur du côté lésé. Nous pensons qu'au point de vue *clinique*, qui est notre principal point de vue, le doigt est un instrument toujours prêt, et que s'en tenir à un seul procédé d'exploration est le meilleur moyen de garder des termes suffisants de comparaison. Ce n'est pas, en un mot, l'hyperesthésie musculaire, mais la douleur provoquée par la percussion unguéale que nous avons étudiée ici.

(1) O Signal de Roussel no diagnostico precoce da tuberculose pulmonar (*Revista medica de S. Paulo*, Rio-de-Janeiro 1901).

Au sujet de la valeur clinique du signe, comme à celui du meilleur procédé pour l'obtenir, nous trouvons donc dans la littérature médicale des opinions différentes. Ces opinions diffèrent encore plus au point de vue pathogénique.

Guéneau de Mussy est partisan de la *théorie du réflexe*, et du réflexe d'origine pleurale. Perroud admet la théorie réflexe, ainsi que Hahn, mais sans invoquer la nécessité d'une lésion pleurale.

Pour M. Weill, il s'agit de *troubles fonctionnels*, réflexes aussi, mais l'irritation centripète cheminerait par l'intermédiaire des nerfs sensitifs des bronches et des poumons.

M. Carrière rejette, pour l'explication de la douleur musculaire provoquée, la théorie névritique pour admettre celle du *trouble hystériforme*, les toxines tuberculeuses pouvant déterminer une véritable hystérie toxique.

M. Carcassonne est partisan de la théorie réflexe, et reproduit à son appui dans sa thèse les observations de M. Weill.

La théorie réflexe a paru aussi la plus plausible à M. le Dr Roussel : « L'observation clinique et l'anatomie pathologique sont d'accord. Dans les autopsies que nous avons pu faire, nous avons toujours trouvé des fausses membranes de la plèvre; cliniquement, les signes de pleurésie du sommet nous ont très souvent paru indiscutables. Aussi arrivons-nous à généraliser et à conclure que la pleurite est l'intermédiaire obligé entre la tuberculose du poumon et nos réflexes. »

Les observations que nous avons recueillies sont absolument d'accord avec cette théorie, et c'est ici que nous devons mettre en valeur nos observations négatives, l'une suivie d'autopsie où l'absence de lésion pleurale s'accompagnait d'absence d'hyperesthésie musculaire chez le vivant (Obs. XVI), et nos observations où, sans lésion pulmonaire, ou tout au moins sans lésion pulmonaire importante, nous avons constaté non seulement la coexistence, mais encore l'évolution parallèle dans le temps et dans l'espace d'une lésion pleurale et de la douleur thoracique provoquée.

Nous ne reviendrons d'ailleurs pas sur ce point ; au chapitre Résultats, les conclusions de nos observations sont longuement développées. Mais il reste un argument assez important à mettre en lumière, argument qui vient à l'encontre de la théorie névritique ; le fait que la *névrite proprement dite* des tuberculeux, la névrite accompagnée de tout le syndrome habituel de cette affection, névrite généralisée, telle que l'ont étudiée la plupart des auteurs récents, n'est pas, contrairement à la douleur provoquée, un symptôme de début de la tuberculose pulmonaire. M. Carrière lui-même a absolument rejeté cette théorie pour l'explication de l'hyperesthésie musculaire. Reste la théorie du trouble hystériforme, de l'hystérie toxique des tuberculeux. M. Carrière s'appuie pour la soutenir sur la variabilité, l'irrégulière diffusion, la fugacité de cette hyperesthésie. Or, nos observations démontrent, semble-t-il, avec une netteté suffisante que

ce symptôme est un *symptôme fixe*, peu variable d'allure, et, disons-le encore une fois de plus, évoluant parallèlement avec la lésion. De plus, faisons remarquer que les sujets que nous avons examinés n'étaient, pour la plupart, pas suspects d'hystérie, fût-elle toxique. Nous avons dit, dans notre premier chapitre que, pour donner plus de poids et de précision à notre étude, nous avons rejeté tous les sujets qui, au point de vue de la mentalité, nous paraissaient suspects. Et si l'on nous objecte qu'il peut s'agir d'un trouble hystériforme isolé, il nous sera permis de demander pour quelle raison on peut avoir le droit de qualifier un trouble *isolé* d'hystériforme. L'hystérie, même toxique, est un syndrome. D'ailleurs, l'Observ. XX démontre la coexistence possible de l'hyperesthésie musculaire et de l'hystérie proprement dite, manifestée nettement par tout son cortège symptomatique. Au milieu des troubles divers de l'hystérie, *seule* la douleur à la percussion unguéale du thorax apparaît comme un symptôme fixe, en rapport avec la nature, le siège, l'évolution de la lésion.

A l'époque où la lésion devient menaçante, à la dernière période de la tuberculose, par exemple, la théorie réflexe est-elle encore suffisante pour expliquer le symptôme? Ici nous ne pouvons nous prononcer : nous avons fait une étude purement clinique, et les constatations anatomiques nous ont manqué. Mais l'irritation périphérique des terminaisons sensibles pleurales, prolongée, ne peut-elle à la longue déterminer des lésions non seulement

du neurone médullaire moteur, mais encore des neurones d'association avec les centres de sensibilité musculaire thoracique, et secondairement des lésions de ces centres? Des lésions, bien entendu matérielles, et non plus seulement dynamiques? Voilà le point intéressant qui resterait à élucider dans le cas particulier qui nous occupe; nous ne pouvons à ce sujet que signaler ce qui peut être l'objet d'intéressantes recherches futures, que nous n'avions ni le temps ni la possibilité d'entreprendre.

### 2° *L'Atrophie musculaire.*

*L'amyotrophie proprement dite* a été, nous l'avons déjà dit, constatée d'abord par Laënnec; et c'est, depuis, le trouble le plus étudié parmi les troubles nerveux des tuberculeux. On trouvera, dans le travail récent de Carcassonne, une bibliographie très complète de la question, et nous ne pourrions ici que répéter, au point de vue historique, les indications bibliographiques de cet auteur. Nous ne retiendrons que ce qui peut avoir trait à notre étude très directement.

Nous avons cité l'observation de Laënnec, si intéressante, peut-être la première en date qui soit accompagnée d'une figure significative. Cliniquement, elle est absolument convaincante, et comme c'est au point de vue clinique que nous nous plaçons d'abord et surtout, il importe de voir si nos résultats concordent avec ceux des divers auteurs. Nous avons constaté très souvent, avons-nous dit, l'atro-

phie musculaire localisée aux pectoraux et aux deltoïdes, souvent l'amyotrophie thoracique généralisée, rarement l'atrophie localisée à un seul muscle thoracique. Parfois l'amaigrissement général, intense, n'a pas pu être distingué de l'amyotrophie proprement dite. S'agissait-il d'amyotrophie généralisée? C'est ce que nous ne saurions dire; il a manqué à nos recherches le contrôle électrique, d'ailleurs inapplicable en clientèle et dans une consultation hospitalière, et d'un usage délicat et long au lit du malade hospitalisé. Dans ces cas douteux, le myoœdème peut-il être un moyen de contrôle? Il nous a paru que non, nous l'avons constaté chez des convalescents fortement amaigris, sans qu'on puisse parler d'atrophie musculaire véritable. En tout cas, nous avons donné nos résultats tels quels.

Les observations de M. Weill sont très analogues aux nôtres, en ce qui concerne l'atrophie thoracique; comme les nôtres, elles sont en désaccord avec ceux de M. Carrière. Ce dernier, sur 137 cas, voit les pectoraux atteints 22 fois, les deltoïdes 17 fois; les pectoraux sont les muscles atteints avec le maximum de fréquence. Il paraît donc qu'il y a, ici aussi, rapport entre le siège de l'atrophie musculaire et le siège de la lésion. Les pectoraux le plus fréquemment atteints peuvent être considérés comme des extenseurs du thorax.

Au sujet de ce rapport existant entre le siège de la lésion musculaire et le siège de la lésion pleu-

rale, nous allons reproduire ici-même, résumée, une belle observation de Dubreuil <sup>(1)</sup>.

« G..., lithographe, trente-huit ans, grand alcoolique.

» 27 juillet 1885. Parésie indolore des membres inférieurs.

» 13 août. Abolition des réflexes rotuliens. Paralyse complète des membres inférieurs.

» *Paralysie des pectoraux*, hyperexcitabilité du pectoral gauche qui se contracture quand on le palpe. Douleurs spontanées et à la pression des muscles et des nerfs.

» 1<sup>er</sup> février 1886. Signes de tuberculose nets.

» 15 février. Mort. A l'autopsie : cavernes pulmonaires au sommet gauche. Granulations tuberculeuses du poumon droit. *Pleurésie des sommets*. »

Cette observation, bien qu'il s'agisse de paralysie et non d'atrophie, est comparable aux nôtres. Nous y voyons, au cours d'une névrite alcoolique, la tuberculose apparaître et déterminer aussitôt des phénomènes paralytiques des pectoraux, coexistant avec de la pleurésie des sommets. A un degré moindre, sans l'influence de l'intoxication chronique alcoolique, aurait sans doute évolué une atrophie simple.

Carcassonne place également en tête de la liste des atrophies celle du grand pectoral, constatable au niveau de la fosse de Mohrenheim.

Hérard, Cornil et Hanot <sup>(2)</sup> remarquent aussi la

(1) Citée in Thèse de Lesage.

(2) La phtisie pulmonaire. Paris 1888.

fréquence des atrophies pectorales, mais l'attribuent à l'aplatissement pulmonaire au moment du ramollissement, sans nier cependant l'atrophie musculaire véritable.

C'est d'ailleurs un signe actuellement classique. Mais la plupart des auteurs n'examinent pas sa valeur au point de vue de la détermination du côté lésé, ce que nous avons fait dans ce travail.

En dehors des pectoraux, d'autres muscles sont atteints, et en particulier les deltoïdes. Nous les avons compris dans les muscles thoraciques, ce que n'a pas fait Carcassonne ; la grande valeur séméiologique des atrophies deltoïdiennes et le fait que le deltoïde est, par la clavicule, un agent actif, le bras étant fixé, des mouvements thoraciques nous y ont déterminé. Contrairement à l'auteur dont nous parlons, nous n'avons pas étudié séparément l'atrophie de chaque autre muscle dont l'ensemble est, dans tous les cas signalés ici, ou indemne ou simultanément atteint.

En ce qui concerne la pathogénie du symptôme, les théories diffèrent.

Klippel, dans sa thèse <sup>(1)</sup> catégorise aussi les causes possibles d'atrophie :

- 1° L'immobilité musculaire ;
- 2° L'amaigrissement général ;
- 3° La lésion des nerfs périphériques ;
- 4° La lésion dynamique, ou la lésion matérielle légère de la moelle ;

(1) Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques et de leurs relations avec les lésions des nerfs périphériques.

5° L'altération vasculaire ;

6° L'altération du sang des tuberculeux par des produits sécrétés par des bacilles.

Personnellement il conclut : « Il est presque constant de trouver simultanément la double altération des muscles et des nerfs ». Il insiste sur la lésion musculaire surtout, et tend à la considérer comme primitive.

La théorie de la lésion centrale a plus de défenseurs. Blocq et Marinesco <sup>(1)</sup> ont trouvé des lésions de l'encéphale, mais Carrière, d'après lequel nous les citons, n'a jamais constaté de lésions sur les coupes en séries de cerveaux de cobayes tuberculinés.

Des lésions médullaires ont été trouvées par de nombreux auteurs ; c'est là l'hypothèse soutenue dans deux travaux récents, ceux d'Astié et ceux de Lesage, où l'on trouvera de nombreuses observations confirmatrices de leur opinion.

Au contraire, Carrière est partisan de la théorie névritique proprement dite ; les névrites périphériques sont dues à l'action sur les nerfs des toxines bacillaires. Des toxinés, dit-il ; il étaye cette opinion sur deux faits principaux :

1° Il a pu obtenir trois fois la névrite périphérique chez des cobayes auxquels il injectait des toxines provenant de cultures de bacilles de Koch ;

2° Il a coupé en série des nerfs dégénérés de dix malades, et les a inoculés au cobaye sans

(1) Société de Biologie, 5 juillet 1890.

obtenir jamais de résultats positifs, il n'a jamais rencontré le bacille de Koch.

Il est enfin une théorie plus éclectique, c'est celle de Marinesco; la lésion du neurone existe et est pour lui consécutive à la névrite. Le professeur Raymond <sup>(1)</sup> ne voit, lui, aucune raison qui puisse être invoquée contre la contemporanéité des deux lésions, produite sous l'influence d'une même cause influant simultanément sur le neurone et sur son prolongement.

Que conclure de ce débat ?

Nous savons que Perroud est, ici aussi, partisan de la théorie réflexe. C'est une hypothèse plutôt qu'une théorie : aucune observation anatomique ne peut l'étayer; elle ne peut avoir pour appui que des faits cliniques. A ce point de vue, Klippel a distingué deux formes d'amyotrophie :

1<sup>o</sup> L'amyotrophie précoce ;

2<sup>o</sup> L'amyotrophie terminale des cachectiques.

La première est le plus souvent localisée, la seconde la plupart du temps généralisée.

Nos observations nous ont donné les mêmes résultats. Pourquoi chacune de ces formes n'aurait-elle point une pathogénie différente ?

Pour la première, l'atrophie du début, inexplicable, serait-elle par l'hypothèse d'une intoxication pulmonaire déjà généralisée. Car, pourquoi la localisation particulière ? Pourquoi la coexistence

(1) Recherches expérimentales sur la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques (*Rev. de méd.*, 1890).

si fréquente d'une pleurite du sommet ? Y aurait-il une résorption locale des toxines secrétées dans la plèvre, comme le veut M. Gauthier de Charolles <sup>(1)</sup> ? Mais qui démontre que cette sécrétion intra-pleurale de toxines existe réellement ? Et comment des toxines iraient-elles atteindre si rapidement des muscles placés très extérieurement, le pectoral par exemple, et surtout le deltoïde ? Autant de points d'interrogation auxquels ne correspond aucune réponse logique, aucune preuve anatomique ou expérimentale.

Carcassonne, après Parisot, rapproche les troubles trophiques des amyotrophies consécutives aux lésions articulaires.

« L'interprétation la plus rationnelle est celle que Vulpian proposa au temps où Valtat faisait, sous sa direction et dans son laboratoire, ses expériences sur les atrophies musculaires consécutives aux maladies articulaires, dit M. Roussel, il s'agit en réalité d'une atrophie réflexe. »

A l'appui de cette manière de voir et pour montrer combien la comparaison s'impose, nous allons citer une partie des conclusions de la remarquable thèse de Valtat <sup>(2)</sup>, confirmée d'ailleurs par tous les travaux postérieurs :

« 1° La plupart des maladies des articulations retentissent énergiquement sur la nutrition du système musculaire ;

(1) Nouvelle interprétation pathogénique des amyotrophies arthropathiques (*Lyon méd.*, 20 août 1899).

(2) Thèse de Paris 1877.

» 2° *Dès les premiers jours*, dans la plupart des variétés d'arthrite, on voit survenir une atrophie considérable et une paralysie plus ou moins accentuée de certains muscles plus spécialement destinés à la jointure affectée ;

» 3° Cette atrophie ne saurait être rattachée ni à l'inertie fonctionnelle, ni à l'inflammation des muscles, des nerfs ou de la moelle ; très vraisemblablement elle se produit par le même mécanisme que les phénomènes réflexes. »

C'est précisément cette *précocité* commune aux *atrophies localisées* des tuberculeux et aux atrophies des arthrites qui tend à faire rejeter l'hypothèse de la névrite, au contraire valable pour les grandes atrophies terminales. L'intoxication sanguine par les toxines du bacille de Koch est légère au début ; intense à la fin, elle produit la névrite. La névrite est ici, la plupart du temps, comme chez l'alcoolique, la manifestation d'une intoxication avancée. C'est encore ici le lieu de rappeler la très intéressante observation de Dubreuilh, où, pendant l'évolution d'une névrite alcoolique, apparaît une paralysie locale, des pectoraux en l'espèce, cinq mois et demi avant que l'on constate des signes évidents de tuberculose (l'observation ne dit pas si on a attendu que le malade attirât l'attention sur son état pulmonaire pour l'ausculter).

Remarquons aussi que dans les atrophies d'origine articulaire les muscles extenseurs sont tout particulièrement frappés. Or, le pectoral, les muscles insérés sur le scapulum, et, dans des cas

particuliers, le deltoïde, sont des muscles extenseurs du thorax.

La comparaison est donc suffisamment exacte pour être le point de départ d'une hypothèse. Ce n'est qu'une hypothèse, car, nous l'avons dit, on ne peut vérifier anatomiquement un réflexe, et la vérification physiologique nous paraît, dans le cas particulier, difficile, sinon impossible. Cependant, sans répéter ce que nous avons déjà dit au sujet de la douleur musculaire provoquée, peut-être à la lésion dynamique succède-t-il une lésion matérielle centrale vérifiable, lésion persistante à laquelle se surajoutera plus tard la névrite, lésion qui pourra peut-être résoudre l'antagonisme insoluble en apparence des partisans de la théorie nerveuse centrale et de ceux de la lésion nerveuse originairement périphérique. Il y aurait deux lésions distinctes du neurone, dues chacune à des *causes différentes et successives*, agissant indépendamment.

Car la théorie de la névrite ne semble guère contestable pour les amyotrophies terminales, où l'on trouve, dans les observations contemporaines où cet ensemble de symptômes est coordonné en entité morbide, grâce aux travaux récents sur la question, le syndrome clinique névritique au grand complet (Thèses de Carrière, d'Astié, de Lesage, de Carcassonne). Et les expériences et observations de Carrière semblent suffisamment concluantes pour que l'on puisse admettre que, dans ce cas, il y a action directe de la toxine sur le nerf périphérique.

Nous avons rattaché à l'atrophie musculaire le phénomène du *myoœdème*. Klippel l'appelle réaction de débilité ou de cachexie des muscles. Labbé <sup>(1)</sup> dit, « la contraction idio-musculaire ou myoœdème est un phénomène physiologique facilement appréciable chez les sujets un peu amaigris ». C'est, en effet, un phénomène physiologique décrit dans tous les traités classiques, et dont l'exagération seule peut avoir quelque valeur clinique. Sur la pathogénie de cette exagération, les opinions des divers auteurs concordent : c'est une conséquence de la fatigue musculaire, et sur ce point spécial les physiologistes également sont en accord avec les cliniciens.

Ce signe doit-il, comme nous l'avons fait, être rattaché à l'atrophie ? Nous répondons oui, au point de vue clinique, notre point de vue principal. Car c'est sur des muscles atrophiés que ce phénomène atteint son maximum d'ampleur, bien qu'on le constate dans tous les cas d'amaigrissement marqué. Il est évident qu'au point de vue pathogénique il est parfaitement distinct de l'atrophie. Signalons à ce propos, simplement pour mémoire, que Perroud le rangeait avec la tache méningitique parmi les phénomènes vaso-moteurs.

Historiquement, il a été étudié surtout par Carre <sup>(2)</sup>, par Lawson Tait <sup>(3)</sup> ; on trouvera son

<sup>(1)</sup> De la contraction idio-musculaire ou myoœdème en clinique (Thèse de Paris 1881).

<sup>(2)</sup> CARRE, *Loc. cit.*

<sup>(3)</sup> LAWSON TAIT, *Dublin Quaterly Journal of med. science*, novembre 1871.

étude historique complète dans les thèses de Labbé, de Klippel; plus récemment encore Girard <sup>(1)</sup>, Desbarres <sup>(2)</sup>, Carcassonne ont essayé de déterminer sa valeur clinique.

Labbé l'étudie chez les tuberculeux surtout, et dit en ses conclusions: « Dans la tuberculose pulmonaire, il est toujours plus exagéré du côté où la lésion est plus avancée; son exagération comparée au côté opposé doit attirer l'attention sur l'appareil respiratoire. »

Klippel dit de la réaction de débilité: « Ce symptôme peut avoir de l'importance pour le diagnostic et le pronostic des maladies latentes, mais il ne donne pas la mesure exacte de l'état cachectique pris en général ». Il lui donne pour caractères d'être « générale, intense, de se produire facilement et d'être indépendante de toute affection locale ». Il tend donc à lui attribuer une valeur beaucoup moins grande que celle que lui donne Labbé.

Carrière n'insiste pas non plus sur la valeur de la localisation de ce signe. Dans sa thèse, dans les nombreuses observations publiées, c'est aux muscles des mollets qu'on le voit plus fréquemment apparaître. Les pectoraux, les biceps, les triceps viennent ensuite. Dans un article plus récent, il n'est même pas question de cette localisation.

(1) GIRARD, De la réaction de débilité musculaire dans les états cachectiques (Thèse de Paris 1897).

(2) DESBARRES, Etude clinique et pathogénique du myœdème (Thèse de Paris 1899).

Desbarres, au contraire, le regarde comme un excellent signe pronostique et diagnostique. Il s'exprime ainsi : « Le myœdème est d'autant plus marqué que la phthisie a une forme plus aiguë, que les lésions sont plus étendues et plus avancées, que la marche est plus rapide ou la température plus élevée et nous croyons à sa valeur pronostique... Au début de la tuberculose, à la période difficile du diagnostic, le myœdème exagéré est rare, s'il existe. Positif, et surtout unilatéral, il serait un bon signe. Son absence n'a pas de valeur. »

Carcassonne ne fait qu'enregistrer, en les appuyant, les idées de Desbarres.

Ainsi nous voyons à son sujet se manifester des opinions discordantes; il semble que ce signe, d'après les résultats de nos observations, soit relativement fréquent, mais la plupart du temps généralisé, et ait rarement une valeur au point de vue du diagnostic local. Nous l'avons trouvé chez la plupart des tuberculeux avancés. Nous avons d'ailleurs fait remarquer combien la question d'appréciation personnelle était importante : il faut d'abord savoir si le signe est exagéré et juger comparativement du degré même de cette exagération. Les auteurs ne disent pas nettement s'il faut surtout tenir compte de sa durée ou de son intensité. Nous avons vu des myœdèmes intenses et fugaces ; d'autres faibles mais prolongés.

De plus, nous avons étudié les observations de Labbé au sujet de son importance localisatrice. Sur 20 observations, dont 14 d'ailleurs ont trait à

des tuberculeux à la deuxième ou à la troisième période, dans 10 cas le myœdème était plus marqué du côté où la lésion se trouvait; dans 8 cas de lésion bilatérale, le myœdème était égal des deux côtés dans 7 cas, dans un cas plus marqué du côté de la lésion maxima. Enfin on le trouvait bilatéral dans un cas de cancer du pylore et dans un cas de tuberculose bilatérale avec pneumonie gauche, plus marqué à droite. En un mot, dans plus de la moitié des cas, 11 sur 20, le myœdème avait une signification diagnostique. Mais, sauf deux cas de tuberculose au début, les observations ne portaient que sur des malades déjà avancés.

Pendant les résultats de Labbé donneraient au symptôme une importance suffisante, si, outre la difficulté d'appréciation, l'auto-suggestion ne pouvait jouer un rôle important et tromper la bonne foi de l'observateur. En ce qui nous concerne, nous avons recherché le myœdème avant toute auscultation, et nous ne l'avons noté comme exagéré que si cette exagération était réellement considérable. Ces faits expliquent peut-être la divergence de nos résultats avec ceux de Labbé, moins affirmatifs eux-mêmes que ceux de Lawson Tait, qui faisait du myœdème un signe très fréquent de diagnostic *précoce*.

Nous avons placé à côté du myœdème le *réflexe neuro-musculaire*, phénomène plus rarement constatable et beaucoup plus exceptionnellement significatif. Nous n'avons pas trouvé ce signe étudié dans les travaux déjà cités. Contrairement au précédent, il semble qu'il reconnaisse une nature réflexe.

A noter qu'il faut être très réservé dans l'appréciation de ce signe. Le myœdème s'accompagne de contraction, l'onde musculaire partant du point percuté, et aussi l'hyperexcitabilité mécanique des muscles peut, sur le pectoral, par exemple, amener un mouvement de rotation du bras. Il faut qu'il y ait un mouvement nettement indépendant du muscle percuté. Il ne semble pas que ce soit là un phénomène de défense, car il n'y a pas nécessairement, quand il se produit, de la douleur provoquée au point percuté.

### 3° *Modifications pathologiques de l'Ampliation thoracique.*

Il est difficile de préciser historiquement l'époque où les modifications pathologiques de l'ampliation thoracique ont été pour la première fois scientifiquement étudiées. Mais Perroud avait déjà signalé, dans son étude, quatre faits de parésie intermittente siégeant du même côté que la plus grande lésion pulmonaire. Des faits analogues se trouvent rapportés dans les auteurs qui ont suivi. Mais ce n'est que plus tardivement que l'on distingue nettement la diminution unilatérale de l'ampliation thoracique des rétractions inspiratoires partielles sous-claviculaires ou autrement localisées. Et on insiste peu en général sur la diminution unilatérale de l'ampliation diaphragmatique.

Signalons l'étude de Turban <sup>(1)</sup> sur le retard du

(1) Anal. dans la *Sem. méd.*, 99, n° 23, p. 181.

mouvement respiratoire à l'un des sommets, avec adhérence pleurale s'accompagnant toujours d'une lésion pulmonaire chez les tuberculeux. Il en constate la très grande importance au point de vue du diagnostic, sans cependant en faire un signe pathognomonique.

On a essayé d'obtenir la mesure simultanée de l'amplication thoracique des deux côtés. Gilbert et Roger, avons-nous dit, ont employé, dans plusieurs cas de pleurésie, les ampoules de Marey et ont obtenu des résultats très significatifs.

La pleurésie semble donc jouer un rôle fort important dans l'apparition de ce signe. Il est net dans la pleurésie avec épanchement, net aussi dans la pleurésie sèche. Et c'est sur cette dernière qu'il est important d'insister au point de vue du diagnostic de la tuberculose, surtout au début. Elle peut, en effet, déterminer des rétractions inspiratoires partielles, ou des retards, comme dit Turban, des mouvements respiratoires à l'un des sommets. Ces deux phénomènes ne doivent pas être confondus. Une rétraction plus marquée en un point n'est nullement comparable à un retard localisé d'un mouvement respiratoire, si l'on prend les termes dans un sens théorique. Mais, en pratique, ces deux signes différents nous paraissent difficiles à être distingués, et chacun d'eux, pris isolément, n'est pas d'une appréciation facile.

Nous avons préféré étudier dans notre travail la diminution totale de l'amplication thoracique, soit costale et diaphragmatique, soit l'une ou l'autre particulièrement.

Cette dernière a déjà été étudiée par Kelsch qui, dans la tuberculose latente, a signalé « l'ankylose du diaphragme », terme assez singulier, puisqu'il s'agit d'un muscle et non d'une articulation. Puis un moyen d'étude nouveau est venu corroborer ces faits, et les rayons de Roentgen ont permis à Williams de constater :

1<sup>o</sup> Qu'à la fin des inspirations la moitié du diaphragme correspondant au côté malade est moins abaissée que la moitié correspondant au côté sain ;

2<sup>o</sup> Qu'à la fin des expirations, le diaphragme remonte également du côté sain et du côté lésé.

Nos observations concordent absolument avec le résultat de ces constatations directes. Mais les rayons de Roentgen sont inutilisables dans la pratique courante. Nous avons indiqué un procédé simple pour comparer l'ampleur respective de l'excursion diaphragmatique sur chaque côté du thorax, et en dehors des observations que nous avons citées, M. le Dr Roussel, qui a imaginé cette méthode, l'a constamment employée en en tirant les plus précieuses indications.

Il est plus difficile, avons-nous dit, d'apprécier l'augmentation costale, et la comparaison du soulèvement des deux côtés demande un coup d'œil que l'exercice arrive rapidement à rendre précis.

Ces troubles des mouvements respiratoires reconnaissent-ils une même pathogénie ? Cela ne peut paraître douteux. Mais quelles sont, pour leur explication, les meilleures hypothèses.

On a invoqué l'atrophie musculaire. Mais ce signe existe très souvent sans la plus légère atrophie ; c'est parfois un signe d'extrême début.

On n'a pas, que nous sachions, invoqué l'adhérence pleurale totale. Ceci serait évidemment inadmissible dans la tuberculose au début, ayant envahi un sommet sans provoquer de signes apparents d'inflammation pleurale. La théorie ne pourrait être soutenable que pour les tuberculoses anciennes et pourrait dans ce cas s'appuyer sur le fait constaté directement pour Williams qu'il s'agit d'un phénomène *inspiratoire*. L'adhérence pleurale limiterait en effet, en diminuant l'élasticité de la paroi pulmonaire, sa distension. Dans l'expiration au contraire, qu'il y ait ou non adhérence, le vide pleural est suffisant pour aspirer le feuillet pariétal de la plèvre accolé au diaphragme.

Il reste une dernière hypothèse, celle du réflexe inhibitoire. La coexistence presque constante de pleurésie, même localisée, avec la diminution de l'amplication thoracique, même totale, ferait penser que ce réflexe est d'origine pleurale. Il est constatable dans la pleurésie sèche de la base, non tuberculeuse. Il est net dans la pleurésie avec épanchement, mais ici la présence de la masse liquide suffit à l'expliquer. En dehors de cette forme de lésion pleurale, il n'est pas illogique de penser que la même inflammation des feuillets de l'enveloppe pulmonaire puisse déterminer, dans le système musculaire comme dans le système nerveux, une lésion dynamique avant une lésion organique

et que l'inhibition d'un muscle puisse, dans le cas où la cause originelle reste active, faire présager son atrophie future — nous n'osons pas dire : provoquer.

Ici aussi, la preuve expérimentale nous manque : nous n'avons pu émettre qu'une explication logique mais non encore vérifiée.

#### 4<sup>o</sup> *Les Phénomènes vaso-moteurs.*

Sur ce point, nous serons très bref. Cliniquement, l'apparition de la raie ou de la tache dites méningitiques ne nous paraissent avoir aucune valeur diagnostique. Physiologiquement, ce phénomène de vaso-dilatation localisée est depuis longtemps connu dans ses détails. On peut invoquer ici l'action directe des toxines.

---

## CONCLUSIONS

---

1° La douleur thoracique provoquée par la *percussion unguéale*, phénomène fréquent chez les tuberculeux à toutes les périodes, constatable dans d'autres affections pleuro-pulmonaires également, est un signe généralement localisé en des zones déterminées de la surface thoracique, et en rapport avec le siège, l'étendue et la nature de la lésion sous-jacente. Son siège est dans le muscle. Sa valeur clinique dans le diagnostic de la tuberculose au début est au moins égale à celle de deux signes physiques : la submatité et l'obscurité respiratoire.

2° L'atrophie des muscles thoraciques est un signe moins constant que le précédent, mais constatable aussi en dehors de la tuberculose. On peut chez les tuberculeux en distinguer deux formes : atrophie localisée précoce, atteignant spécialement les pectoraux et les deltoïdes ; atrophie généralisée tardive. La valeur clinique du signe est faible. On y rattache généralement deux autres phénomènes.

a) Le myœdème coïncidant souvent, mais non pas nécessairement, semble-t-il, avec l'atrophie rare dans la tuberculose au début, fréquent dans diverses affections pleuro-pulmonaires, le plus sou-

vent généralisé, parfois localisé sur un groupe musculaire ou un muscle isolé. Sa valeur clinique est inférieure à celle de la douleur provoquée.

b) Le réflexe neuro-musculaire, phénomène plus rare et difficile à observer.

3° La diminution de l'ampliation thoracique est fréquente dans toutes les affections pleuro-pulmonaires. Soit généralisée, soit diaphragmatique seulement, elle acquiert, quand elle est unilatérale, une grande valeur diagnostique.

4° Les réflexes vaso-moteurs, inconstants, variables de siège, d'étendue et d'intensité ne paraissent avoir aucune signification clinique.

5° La pathogénie de ces divers symptômes est encore obscure. De la discussion des faits cliniques et de l'étude historique de ces signes, on peut dégager une hypothèse, celle du trouble réflexe d'origine pleurale déjà soutenue par les auteurs lyonnais, amenant à la longue une lésion nerveuse centrale.

Vu :  
*Le Doyen,*  
LORTET.

Vu :  
*Le Président de la Thèse,*  
RENAUT.

Vu et permis d'imprimer :  
Lyon, le 22 Avril 1902.  
*Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,*  
G. COMPAYRÉ.



